

**Der Hyperparathyreoidismus aus der Sicht
des Chirurgen - mit besonderer Berücksichtigung
der Therapie**

von

Bernd Ziegler

aus

Graslitz

1971 # 223

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Der Hyperparathyreoidismus aus der Sicht des Chirurgen - mit besonderer Berücksichtigung der Therapie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Bernd Ziegler

aus

Graslitz

Gedruckt mit Erlaubnis
der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen - Nürnberg

Dekan: Prof.Dr.med. W. Schiefer
Referent: Prof.Dr.med. H. Bunte
Koreferent: Prof.Dr.med. G. Hegemann



Tag der mündlichen Prüfung: 4. 5. 1971

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof.Dr.med. G. Hegemann, Direktor der Klinik, für die Übernahme des Referates, sowie Herrn Dr.med. H. Bunte, Oberarzt der Klinik, für die freundliche Überlassung des Themas und die vorzügliche Unterstützung bei der Ausarbeitung zu danken.

Des Weiteren bin ich Herrn Dr.med. P. Schille für seine Unterstützung bei der Auswertung der Laborwerte sehr zu Dank verpflichtet.

G l i e d e r u n g

1. Einleitung
Geschichtliches
2. Material + Methode
3. Fälle, Alter, Geschlecht
4. Pathophysiologie
 - a) primärer Hyperparathyreoidismus (HPT)
 - b) akuter "
 - c) sekundärer "
 - d) tertiärer "
 - e) artifizieller " - 2 Fälle
5. Krankheitsverlauf praeoperativ
 - a) Formen des prim. HPT und Symptomatologie
 - b) Harnsteinleiden und prim. HPT
 - c) Latenzzeit bis zur Operation
6. Ursache der ärztlichen Untersuchung
7. Zustand bei Aufnahme
8. Diagnostik und Labor
9. Operation
 - a) Indikation
 - b) Vorbereitung
 - c) Vorgehen
 - d) Operationsergebnisse
 - e) Lokalisation des Tumors
 - f) Größe des Tumors
 - g) Histologie
10. Postoperativer Verlauf
 - a) Stationäre Behandlungsdauer
 - b) Symptomatik
 - c) Tetanie
 - d) Therapie
 - e) Komplikationen, Rezidiv
11. Kasuistik
12. Zusammenfassung
13. Literaturverzeichnis
14. Lebenslauf

"HPT aus der Sicht des Chirurgen, mit besonderer Berücksichtigung der prae- und postoperat. Therapie."

Die Krankheit, die man heute Hyperparathyreoidismus nennt, beschrieb zum ersten Male 1743 Sylvanus BEVAN mit den Worten: "an extraordinary case of the bones of a woman going soft and flexible." (3)

1880 war es dann als erster SANDSTRÖM, der anhand von 50 Autopsien am Menschen nahezu regelmäßig 4 Drüsen an der Schilddrüse fand und sie nach ihrer topogr.-anat. Lage "Parathyreoideae" nannte. (2)

KOHN ergänzte 1895 den Bericht SANDSTRÖMS und stellte als erster die Behauptung von der Unabhängigkeit der Parathyr. zur Schilddrüse auf. (2)

Den Beweis dafür führten 1896 VASSALLE und GENERALI an einem Hund, bei dem die Entfernung aller 4 Epithelkörperchen eine schwere Tetanie verursachte. (2,1)

Doch erst 10 Jahre später gelang es ERDHEIM mit grosser Mühe, das Dogma von einer "Thyreopriven Tetanie" zu stürzen und damit die Chirurgen zu einer bestmöglichen Schonung der Parathyreoideae bei Strumektomie zu veranlassen. (2)

Diesem Forscher gelang es auch 1906 als erstem, die Beziehung der Epk. zum Kalkstoffwechsel aufzuzeigen. Er wies eine mangelhafte Kalkablagerung in den Zähnen von parathyreoidektomierten Ratten nach. (2)

Der endgültige Nachweis gelang aber erst VÖGTLIN und Mc.CALLUM, die nach Epk.entfernung bei Ratten ein regelmäßiges Absinken des Serumcalciums bis zur Tetanie beobachteten, diese Erscheinung jedoch durch intravenöse Ca-Zufuhr unterdrücken konnten. (1)

ERDHEIM fand 1907 bei 8 Fällen von Osteomalazie eine Hyperplasie aller 4 Epk. und deutete die Vorgänge als kompensatorische Angleichung, mit der Vermutung, es handle sich um eine Epk.-Insuffizienz, weil die Osteomalazie häufig in Verbindung mit Tetanie auftrat. (2)

ASKANAZY dagegen sah als Grundleiden dieser Knochenkrankheit, die RECKLINGHAUSEN 1891 differenzierend "Osteodystrophia generalisata fibrosa" genannt hatte, einen Nebenschilddrüsentumor an, den er 1903 bei einer Obduktion gefunden hatte. (1,2)

So hatte ERDHEIM erstmals die Genese des sekundären HPT, ASKANAZY die des primären aufgezeigt. (2)

Den Beweis der Hypothese ASKANAZYS erbrachte der Wiener Chirurg MANDL, der 1925 einem Kranken mit Osteodystroph. gen. fibr. ein Adenom - nach dem zuvor mißachteten Vorschlag SCHLAGENHAUFERS - exstirpierte und ihn in spektakulärer Weise von seinem Leiden heilte; denn zuvor hatte er diesem Patienten, den Vorstellungen seines Lehrers ERDHEIM folgend, 4 Epithelkörp. eines Verstorbenen in die Bauchhaut implantiert. (1,2,3) Der absolute Fehlschlag dieses Vorgehens ließ ihn die Implantate wieder entfernen und gleichzeitig die Halsregion des Kranken explorieren. (2)

Damit war der erste Schritt in der Chirurgie zur Therapie des prim. HPT getan.

Von der ersten erfolgreichen Operation in den USA berichteten BARR, BULGER und DIXON 1929: Bei einer Patientin hatten sich "multiple Riesenzellsarkome" gefunden, neben auffallender Muskelschwäche und -hypotonie, beidseitiger Nephrolithiasis, Rarefizierung der Knochen, Lockerung der Zähne und erhöhter Ca-Ausscheidung im Urin. (18) Dieses einheitliche Syndrom nannten sie HYPERPARATHYREOIDISMUS. (18)

1930 beobachteten HANNON, SHORR, McCLELLAN und DUBOIS an einem Patienten mit der v. RECKLINGHAUSENSchen Erkrankung des Skeletts: Hypercalcämie, Hypophosphatämie und Hypercalciurie. (18)

Am gleichen Pat. führten BAUER, ALBRIGHT und AUB Mineralstoffwechseluntersuchungen durch. (18) Ihnen verdanken wir die Erkenntnis, daß Epk., Skelett und Nieren ein System bilden, das den Ca-Phosphatstoffwechsel steuert. (1)

Neben der Osteodystrophie gen. fibr. wurden seit 1925 noch viele andere Krankheiten mit einer Überfunktion der Epithelk. in Verbindung gebracht. So z.B. bei ankylosierender Polyarthrit und Spondylitis, Sklerodermie mit und ohne Raynaud'sches Syndrom, Endangiitis obliterans, Gicht und der Myasthenia gravis. (18)

Man sah jedoch im Laufe der Jahre ein, daß ein operatives Eingehen dieser Erkrankungen nicht angebracht war (18) und exstirpiert heute ausschließlich beim Symptomenkreis des prim. HPT. Postop. Komplikationen nach Epk.-exstirp. in Form der Tetanie beherrschte STERN 1928 als erster mit Vit. D. (1)

HOLTZ und SCHREIBER fanden dann 1930 die blutkalksteigernde Wirkung des Dihydrotachysterins. (1)

2. Material und Methode

Zur Untersuchung aller in den letzten 10 Jahren (60-69) an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen aufgetretenen Fälle von HYPERPARATHYREOIDISMUS - sei es primärer, sekundärer oder artifizieller Genese - wurden die Patienten aus Archivstatistiken ermittelt, ihre Krankengeschichten ausgewertet und anschließend Fragebögen zur Ermittlung des prae- und postoperativen Zustandes der Patienten verschickt.

Ausgefüllt zurückgesandt wurden 85%. Die restlichen 15% kamen unausgefüllt zurück, weil die Patienten verstorben waren, woraufhin deren Verwandte und Hausärzte befragt wurden.

Priv.Do. Dr. H. Bunte
Oberarzt d. Chirurgischen
Universitätsklinik Erlangen

FRAGEBOGEN

Herr

Sehr geehrte(r,s) Frau

Fräulein

Sie wurden am in der Chirurgischen Universitäts-
klinik Erlangen an a) der Nebenschilddrüse
b) der Schilddrüse operiert.

Im Rahmen einer wissenschaftlichen Arbeit interessiert
es uns, wie es Ihnen nach der Entlassung ergangen ist.
Bitte kreuzen Sie die unten angeführten Fragen an oder
schreiben Sie erläuternde Angaben hinzu, falls Unklar-
heiten bestehen oder noch Wichtiges zu berichten ist.
Dann schicken Sie bitte den Fragebogen im beiliegenden
Umschlag an uns zurück!

(An die Angehörigen: Sollte der Patient nicht erreichbar
sein, bitte ich, die Fragen so gut
wie möglich anzukreuzen und erklären-
de Angaben zu machen!)

1. Wie ist Ihr jetziges Befinden im Vergleich zum Zu-
stand vor der Operation?
besser unverändert verschlechtert
2. Wie lange waren Sie zu Hause schonungsbedürftig?
Tage Wochen Monate seither ständig
3. Nahmen Sie vor Ihrer Operation eines oder mehrere der
folgenden Medikamente ein?
Wenn ja, kreuzen Sie bitte an!
keine
Calciumglukonat
Calcium-Sandoz
Aluminiumhydroxyd
Magnesium & Kortikosteroide
AT 10
Vigantol
Sonstige: (Schreiben Sie bitte die Namen auf)

4. Nahmen Sie nach Ihrer Klinikentlassung Medikamente ein?

ja

nein

5. Wenn ja, welche Medikamente?

Calciumglukonat

Calcium-Sandoz

Aluminiumhydroxyd

Korticoesterode & Magnesium

Vigantol

AT 10

Sonstige: (Schreiben Sie bitte die Namen auf)

6. Wie lange nehmen Sie diese Medikamente nach der Operation schon ein?

einige Tage

einige Monate

einige Wochen

dauernd

7. Wie oft nehmen Sie diese Medikamente ein?

täglich

wöchentlich

monatlich

Sonstiges

8. Wieviel nehmen Sie davon?

Bitte angeben:

9. Verheilte Ihre Operationswunde ohne Schwierigkeiten?

ja

nein

10. Hatten Sie nach der Operation Muskelzuckungen oder -krämpfe?

ja

nein

11. Wenn ja, wie oft trat dieses Ereignis ein?

Bitte Zahl angeben:

12. a) Hatten Sie vor Ihrer Operation ein Magengeschwür?

ja

nein

b) Hatten Sie nach Ihrer Operation ein Magengeschwür?

ja

nein

13. Wenn ja, wann ungefähr?

14. a) Hatten Sie vor Ihrer Operation eine Bauchspeicheldrüsenentzündung?
 ja nein
- b) Hatten Sie nach Ihrer Operation eine Bauchspeicheldrüsenentzündung?
 ja nein
15. Wenn ja, wann? (ungefähr)
16. Litten Sie vor Ihrer Operation unter dauernder Verstopfung?
 ja nein
17. a) Wenn ja, wie lange vorher?
 Wochen Monate länger als Monate
- b) Hatten Sie nach der Operation Verstopfung?
 ja nein
18. Hatten Sie vor Ihrer Operation Nierensteine oder Harnleitersteine?
 ja nein
19. Wenn ja, wie oft?
 mal
20. Hatten Sie nach Ihrer Operation Nierensteine oder Harnleitersteine?
 ja nein
21. Wenn ja, wann trat die Steinbildung ein?
 Das 1. Mal (Jahr) Datum:
 Das 2. Mal (Jahr) Datum:
 Das 3. Mal (Jahr) Datum:
22. Bemerkten Sie vor Ihrer Operation eine oder mehrere Erscheinungen folgender Aufzählung?
 dauernde Müdigkeit
 Antriebslosigkeit
 Niedergeschlagenheit
 rheumatische Beschwerden
 Knochenverbiegungen
 plötzliche Brüche (ohne vorausgegangenen Sturz)
 Gewichtsabnahme

häufiges Wasserlassen
großer Durst
starke Reizbarkeit
trockene, rauhe, schilfrige Haut
schartige Zähne
Krämpfe des Darmes, der Gallenblase oder
der Gebärmutter
Augenlinsentrübung
Muskelkrämpfe
Sonstiges: (bitte angeben)

23. Wie ist Ihre Stimmungslage im Vergleich zum Zustand vor der Operation?

besser	ruhiger
gleich	
schlechter	reizbarer

24. Bemerkten Sie nach Ihrer Operation an sich eine oder mehrere Erscheinungen, die unter Frage Nr.22 aufgezählt sind?
(Bitte schreiben Sie es auf)

25. Befinden (oder befanden) Sie sich nach der Operation in Behandlung?

Ja, beim Hausarzt
Ja, im Krankenhaus
Nein
Sonstiges

26. Wenn ja, was wurde behandelt und welche Medikamente bekamen Sie?
Zählen Sie bitte auf:

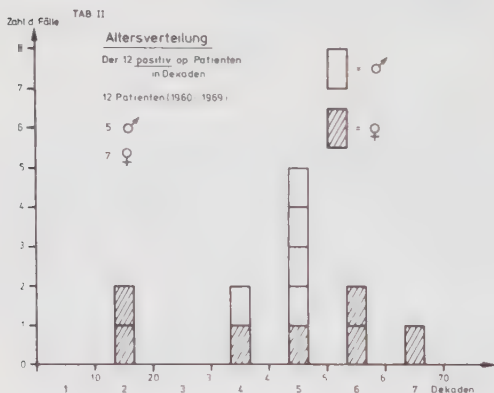
Zusätzliche Bemerkungen:

13 Pat. der Gesamtzahl von 20 waren weiblichen,
7 davon männlichen Geschlechts.

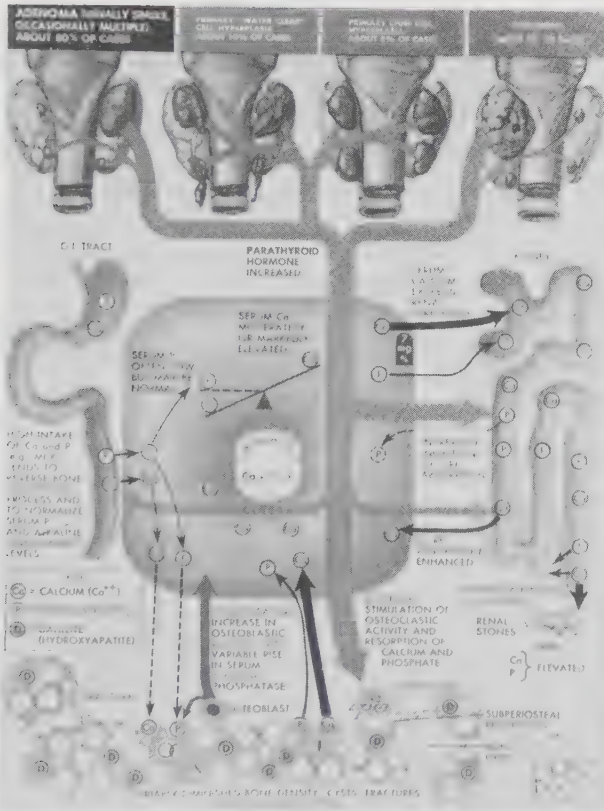
Bei den 12 mit pos. Ergebnis Operierten ergibt sich
das Verhältnis 7♀ : 5♂ = 2,8 : 2, was annähernd dem all-
gemein beobachteten von 3 : 2 entspricht.

Das Operationsalter dieser 12 liegt zwischen 21 -
68 J., was im Mittel 43,6 J. ergibt.

Bei den Frauen liegt der Schnitt bei 43,9 J.
(21-68 J.), bei den Männern bei 43,2 J. (36-49 J.).



4a) Pathophysiologie des prim. HPT



Unter prim. HPT verstehen wir einen Zustand vermehrter endogener Parathormonbildung und -ausschüttung, der in völlig autonomer Weise ohne einen entsprechend erhöhten Bedarf des Organismus beginnt und verläuft. (2)

Seine Ätiologie ist bisher noch unbekannt. (2) Verursacht wird der prim. HPT durch entweder: 1. ein solitäres Adenom o. 2. multiple Adenome, 3. primäre diffuse Hyperplasie der wasserhellen Zellen, 4. Carcinome. (2,3,18,20)

Diese Tumoren, mit einer exzessiven Produktion von Parathormon, führen zu einer Hypercalcämie durch wachsende

Stimulation der Osteoklastentätigkeit, was eine Freisetzung von Calcium und Phosphat(HPO_4) zur Folge hat. Calciumabsorption aus dem Darm und die Reabsorption durch das Tubulussystem sind auch erhöht. (20)

Gleichfalls verhindert Parathormon die tubuläre Reabsorption von Phosphat(oder fördert seine tubuläre Sekretion), was einen übermäßigen Verlust von Phosphat im Urin zur Folge hat. Reaktiv dazu erhöht der nun erniedrigte Phosphor- den Ca-Serumspiegel. (20)

Die Auswirkung dieses chemischen Wechselspiels ist eine Erhöhung des Serum-Ca und ein Abfall des Serumphosphats. (20)

Mit wachsendem Pathologischwerden beider Werte steigen Ca- und Phosphatausscheidung im Urin an, was die Bildung von Ca-phosphat- und Ca-oxalatsteinen bewirkt. (20)

Manchmal kann es zur Kalkablagerung im Nierenstroma kommen, zur Nephrocalcinose also, die oft durch Infektionen begleitet ist. (20)

Als Folge der dauernden Knochenentkalkung kann es durch osteomalazische Veränderungen zur Osteodystrophie gen. fibr. kommen, deren Folge Knochenverbiegungen und Spontanbrüche sein können. (20)

b) Akuter_HPT

Ein chron. prim. HPT kann sich akut verschlimmern und in eine "Parathyreotoxikose" übergehen. Die Symptomatologie ist durch eine exzessive Hypercalcämie geprägt, einen rasch steigenden Ca-Spiegel bis zu 26mg% (MINDER). Phosphat- und Rest-N Anstieg folgen, was über das Koma zum Exitus führen kann. (18,4)

Ungeklärt ist, welche Faktoren diese Krise auslösen können. Im Schrifttum werden Immobilisierung, Dehydrierung, übermäßige exogene Ca-Zufuhr, Alkalitherapie, zufällige Vit. D-Gaben, UV-Bestrahlung und forcierte Epk.-Palpation ursächlich in Erwägung gezogen. (18)

c) Sekundärer_HPT

Während es sich beim prim. HPT um einen idiopathischen Vorgang handelt, resultiert der sek. HPT entweder

- a) aus einer chronischen renalen Erkrankung (Infektion, kongenitale Insuffizienz)
- oder b) einer enteralen Malabsorption (exokrine Pankreasinsuffizienz, idiopathische o. tropische Sprue) (16)

Hypocalcämie ist hierbei der auslösende Faktor. (16)
Während jedoch bei der renalen Form durch die reduzierte Phosphaturie die Hyperphosphatämie ("Phosphatstau") zu-

nehmend in Erscheinung tritt, ist bei der intestinalen Form die Hypophosphatämie charakteristisch. (16)

Die renale Form zeigt meist sehr ausgebildete Knochenveränderungen, die denen der Osteodystrophie gen. fibr. ähneln oder gleichen, während die intestinale Form meist nur geringgradige Fibroosteoklasie aufweist, was sich aus der Hypocalcämie als Folge eines Malabsorptions-syndroms erklärt. (16)

Eine Häufung des sek. HPT ist im jugendlichen Alter beobachtet worden, da die chron. Nierenstörungen meist kongenitalen Ursprungs sind. (6)

d) Tertiärer HPT

Unter diesem Begriff ist eine autonom gewordene Epithelkörperchenüberfunktion zu verstehen, die sich auf dem Boden eines sek. HPT aufbaut. Sie entsteht meist bei lange andauernden chron. Nierenleiden und unterliegt nicht mehr den Steuerungsmechanismen der Calciumhomöostase. (17)

Der tert. HPT unterscheidet sich vom sekundären durch Normo- oder Hypercalcämie, schwere Skelettveränderungen und die Neigung zu ausgedehnten extraossären Calcinosen. (17)

Morphologisch steht er dem prim. HPT näher. (17)
Es finden sich meist ein Adenom in hyperplastischen Epithelkörperchen oder eine weit über das Ausmaß des sek. HPT hinausgehende Hyperplasie aller 4 Drüsen. (17)

e) Artifizieller HPT

(dargestellt anhand zweier Fälle)

Fall 1: Bei der 1906 geb. Patientin wurde 1955 eine Totalstrumektomie ausgeführt. Unmittelbar danach bekam sie tetanische Anfälle und wurde über mehrere Monate mit intravenösen Ca-Gaben behandelt, gleichzeitig auf AT 10 eingestellt und zwar auf 120 Tropfen/d anfangs. Diese hohe Dosis wurde dann langsam gesenkt, um sich später, je nach Höhe des Ca-Spiegels, zwischen 3x10 - 3x8 Tropfen/d einzupendeln.

Zwischen '55 u. '60 habe sie noch öfter tetanische Anfälle gehabt, genau wie '69 nach Senken der Tropfenzahl.

Im Mai '59 hatte die Pat. die erste Nierenkolik. In der Folgezeit bringt sie mehrere Nierensteinoperationen, hinter sich und hat auch laufend Steinspontanabgänge, obwohl Ca-S und Ph-S immer im Bereich der Norm liegen. Steinauflösungsversuche werden gemacht (nach dem Hamburger Modell und mit Timmermannscher Lösung), schlagen aber fehl.

Die Pat. sieht pastös aus (Myxödem), hat ein rundes mimikarmes Gesicht, kaum mehr Sekundärbehaarung, klagt

über Gelenkbeschwerden und Augenlinsentrübung seit einem Jahr, Polyurie und -dipsie, Erbrechen und erhebliche Zahnschäden.

Praeop. habe sie alle Zeichen einer "Basedow-Erkrankung" gezeigt. Jetzt hat sie einen artifiziellen HPT.

Neben der Parathyreoidea- erfährt die Frau eine Schilddrüsen substitutionstherapie. Bei den Steinop. bekommt sie stationär Analgetika, Antibiotika, Chloramphenikol und Spasmolytika.

Fall 2: 1962 wurde die 1935 geb. Patientin in Hof strumektomiert. Am 1. postop. Tag bekam sie den ersten tetanischen Anfall. Weitere Anfallrezidive folgen relativ häufig, trotz Dauerbehandlung mit AT 10 und Ca-Injektionen. 1962 - '64 habe sie bis zu 9 AT 10-Perlen/d einnehmen müssen, heute (1970) nähme sie 1-2 Stück. 1966 während eines Kuraufenthaltes sei sie außerdem mit Magnesium-Verla behandelt worden.

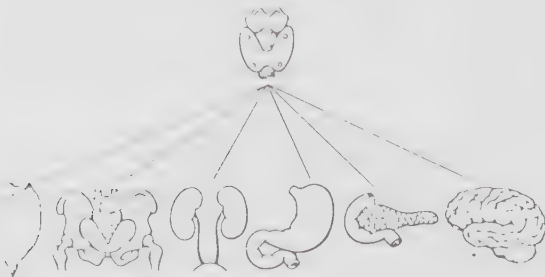
Von '66 - '70 machte sie 5 Steinoperationen (li. u. re.) durch und erfährt dabei entsprechende Therapie. 1967 und '68 habe sie je ein Magengeschwür gehabt, außerdem '66 30 Pfund an Gewicht verloren, ferner sei sie dauernd müde und sehr reizbar. Seit ihrer Kropfoperation sei sie dauernd krank.

Die Laborwerte der Pat. sind meist im Normalbereich, zeigen jedoch öfter pathologische Spitzen, so daß es einer Korrektur der AT 10-Menge bedarf.

Bei ihren Nierenop. bekam die Frau Antibiotika, kreislaufstabilisierende Mittel, Corticoide, K, Fe, Tanderil und Niereninfektionsschutzmedikamente.

5a) Formen und Symptomatologie

Man unterscheidet beim klin. Krankheitsbild des prim.



Entnommen der Hab. Schr. v. BORM, D., S.12

HPT 4 Formen, die sich in ihrer Symptomatologie voneinander unterscheiden: die (klassische) ossäre, die renale, die ossär-renale Kombination und die reine Stoffwechselstörung. (3,2)

Außerdem beobachtet man häufig eine ganze Reihe von charakteristischen Symptomen an anderen Organen.

1. Muskeln (Hypotonie, Schwäche)
2. ZNS (zentralnervöse Störungen, Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Depressionen, Koma)
3. Intestinum (Oberbauchschmerz, Ulcus, Pankreatitis)
4. Zähnen (Epulis, Fehlen der Lamina dura der Alveolen)
5. Gefäßen (Kalkablagerungen)
6. Augen (Bandkeratitis).

An der Chir. Universitätsklinik Erlangen lassen sich die 15 Fälle an nachgewiesenem prim. HPT wie folgt dessen 4 Formen zuordnen:

1. ossäre Form	-----1 Pat.	---- 6,7 %
2. renale "	-----8 Pat.	----53,3 %
3. ossär-renale Kombination	-----5 Pat.	----33,3 %
4. reine Stoffwechselstörung	----1 Pat.	---- 6,7 %
gesamt	15 Pat.	100 %

Der praeoperative Symptomenkreis umschloß im einzelnen:

Symptome praeop.	gesamt (18)	bei prim. HPT (14+1*)
1 Harnsteine	16	13
2 Knochenaufreibungen	3	3
3 Skelettbeschwerden rheumatischer Art	8	6
4 Muskelschwäche	1	1
5 Müdigkeit	10	8
6 Antriebslosigkeit	3	2
7 Niedergeschlagenheit	5	4
8 starke Reizbarkeit	4	4
9 Ulcus	1	1
10 Magenbeschwerden	3	3
11 Pankreatitis	1	1
12 Oberbauchschmerz	1	1
13 Obstipation	7	7
14 Appetitlosigkeit	2	2
15 Gewichtsabnahme	5	5
16 Polydipsie	9	7
17 Polyurie	9	8
18 Nausea	2	2
19 Erbrechen	2	2

* = praeop. verstorben

Beim Zusammenfassen der Beschwerden zu Gruppen erhält man dieses prozentuale Verhältnis:

Harnsteine -----	86,7 %	} (60 %)
Knochenaufreibungen -----	20,0 %	
Rheumat. Beschwerden -----	40,0 %	
Muskelschwäche -----	6,7 %	
ZNS -----	53,4 %	
Intestinum -----	80,0 %	
Polyurie -----	53,4 %	
Polydipsie -----	46,7 %	

b) Harnsteinleiden und prim. HPT

ALBRIGHT, AUB und BAUER, die einen kausalen Zusammenhang von prim. HPT und Harnsteinleiden aufgezeigt hatten, schlugen aufgrund dieser Beobachtungen vor, bei jedem Harnsteinpatienten Ca-S und HPT-Untersuchungen durchführen zu lassen. (18)

An der Chir. Univers.-Klinik Erl. fanden sich:

Jahr	Nieren- u. Harnleitersteine	Beckenaus- gußsteine	gesamt	prim.HPT	%
1964	156	1	157	1	0,6
1965	262	2	264	1	0,4
1966	300	14	314	-	0
1967	278	40	318	1	0,3
1968	252	47	299	3	0,9
1969	-	-	-	5	-

Die prozentualen Ermittlungen von 1964 - 67 erwecken den Anschein, als ob kein Grund bestünde, dem Vorschlag ALBRIGHT's nachzugehen.

Das Ansteigen der Patientenzahl 1968 und 1969 an der hiesigen Klinik beweist jedoch Gegenteiliges: In der Urolog. Abteilung des Hauses wurden systematisch von 1968 an alle verdächtigen Nierensteinträger routinemäßig auf HPT untersucht und so 3- bzw. 5-mal so viel Kranke wie in den Vorjahren eliminiert.

R. OTTENJANN behauptet, daß bei 5 % aller Nierensteinträger prim. HPT bestünde. (19, S.357)

c) Latenzzeit vor der Operation

Das Schicksal der Patienten mit prim. HPT hängt weitgehend vom Diagnosezeitpunkt dieses Leidens ab. Je kürzer der Zeitraum zwischen Erkennen der Parathyreoididea - Überfunktion und deren operativen Beseitigung ist, desto

häufiger bleiben dem Patienten schwere sekundäre rezidivierende Erkrankungen mit ihren Folgen und therapeutischen Konsequenzen erspart.

An der Chir. Univers.-Klinik Erl. wurden Spannen zwischen wenigen Tagen und 33 Jahren bis zur endgültigen chirurgischen Sanierung beobachtet.

Das Mittel beträgt 9 Jahre 11 Monate!

(Es sind hierbei nur Patienten berücksichtigt, bei denen eine chirurgische Abklärung gelang, insgesamt 13.)

6) Ursache der ärztlichen Untersuchung

Fälle	Harnstein- rezidiv	Nierenbecken- ausgußstein	Harnsteine u. Skelettbe- schwerden	Skelettbe- schwerden
I				
prim.HPT abgeklärt:	11	0	2	2
15				
Verdacht auf				
II prim.HPT:	2	1	0	0
2				
Gesamt: 18	13	1	2	2

Bei den meisten Patienten wurde die ärztliche Untersuchung auf prim. HPT aufgrund eines rezidivierenden Harnsteinleidens gestellt; in den meisten Fällen erst in einer chir. Klinik anlässlich einer Steinoperation.

Bei der Gruppe 1 begaben sich 73,4 % der Patienten wegen eines Harnsteinleidens in ärztliche Untersuchung, in 26,7 % allein wegen Skeletterkrankung.

(1 Sudeck-Syndrom, 1 Osteodystrophia gen. fibr. cyst.)

Bei der Gruppe 2 waren ausschließlich Harnsteine Untersuchungsgrund.

7) Zustand bei Aufnahme

Patientenzahl: 18	Gruppe: A	B	C	Summe
Beobachtungen	pos. Operierte (12)	neg. Operierte (4)	praeop. * (2)	
1 AZ reduziert	4	1	2	7
2 EZ "	3	-(1%)	1	4(5)
3 RR 1/4	7*	-(1/4%)	1/4	8(11)
4 BKS*	3	1(3%)	2	6(4)
5 leichte HPT-Symptomatik	2	2	-	4
6 ausgeprägte HPT-Symptomatik	10	-	2	14
7 eine Harnsteinop.	5	-	1	7
8 mehrere "	4	-	-	2
9 Sekundärnephrektomie	9	-	1	13
10 Harnsteine b. Aufnahme	1	-	-	2
11 Nephrocalcinose	1	-	-	1
12 Niereninsuffizienz	-	-	1	2
13 Harnwegsinfekt	1	-	-	1
14 Ureterenabgangssten.	-	-	-	1
15 atumme Niere bds.	1	-	1	1
16 Hydronephrosierung	1	-	-	1
17 Struma	2	-	1	3
18 Akromegalie	1	-	-	1
19 Diabetes mellitus	2	-	-	2
20 SUDECK-Syndrom	1	-	-	1
21 pathol. Frakturen	-	-	1	1
22 Herzinsuffizienz	-	-	-	1

(M = bei Mediastomie)

Unter den 18 Patienten aller 3 Gruppen gibt es keinen, dessen Zustand bei Aufnahme nicht mehr oder minder eingeschränkt ist. Unter den beeinträchtigenden Folge- bzw. Begleiterscheinungen der Parathyreoidea-Erkrankung nehmen Nierensteine und deren Operationen (7-9) und Folgen (3,4,10-16,1,2) eine Spitzenposition ein.

Das Allgemeinbefinden beeinträchtigend sind ferner eine leichtere oder ausgeprägtere HPT-Symptomatik (5,6) und Zweiterkrankungen anderer Organe (17-22).

2 Patientinnen kommen nicht zuletzt ihrer weit fortgeschrittenen Epk.-Erkrankung wegen praeoperativ ad exitum: pathologische Frakturen, schwerste Nierenkomplikationen, Herzinsuffizienz sind neben höherem Alter entscheidende Kriterien.

Ferner sind 10 Patienten (7A;3B) bereits wegen anderer Erkrankungen operiert worden. (Appendektomie, Tonsillektomie, Cholecystektomie). Eine Strumektomie sowie

eine Recurrensparese unbekannter Genese vervollständigen das Bild.



F.H. NETTER (20)

8) Diagnostik und Labor

Die 4 klassischen Zeichen des prim. HPT sind das erhöhte Ca-S, das erniedrigte Ph-S, ein erhöhtes Ca-U und

Ph-U. Diese sind jedoch nicht immer vorhanden, weshalb eine erweiterte Diagnostik erforderlich ist, zumal andere Erkrankungen differentialdiagnostisch auszuschließen sind. (3)

Differentialdiagnose

CONDITION	SERUM Ca	SERUM P	ALK PASE	URINE Ca	TBP	MISC FINDINGS
	↑	↓	↑	↑	↑	
MILK-ALKA SYNDROME	↑			↓		
	↑	↑		↑		
	↑	↑	↑	↑		
	↑			↑		
	↑		↑	↑		
	↑	↓		↑		↓
	↑	↑		↑		

F.H. NETTER (20)

Man testet die Epk.-Funktion an den Veränderungen im Ca-Phosphatstoffwechsel. Zu den meisten Untersuchungen sind normale Nierenfunktion und diätetische Maßnahmen notwendig. (3)

Die im Folgenden aufgegliederten Untersuchungsverfahren wurden an 18 Patienten durchgeführt, unter denen sich später (Op., Sektion) sicher bei 14 der HPT-Verdacht bestätigte, beim 15., einer Pat. mit Osteodystrophia gen. fibr. cyst., konnte nur ein röntgenologischer Nachweis der Skeletterkrankung erfolgen, da sie kurz darauf starb.

1. Palpation des Halses, in 3 Fällen mit Tu.-Befund
2. Röntgen des Skeletts, der Nieren und der Weichteile, zur Erkennung der Folgen des HPT
3. EKG: Q-T Verkürzung als Folge einer Hypercalcämie (3 von 17 pos.)
4. Knochenzylinderbiopsie v. Beckenkamm zum Nachweis typ. Strukturänderungen (Fibro-Osteoklasie). Dieser Test trug in 2 Fällen zur Diagnosesicherung bei.
5. Szintigraphie mit Se-75 Methionin, wird bei 3 Pat. durchgeführt, zeigt jedoch in keinem Fall das später operativ nachgewiesene Adenom.
6. Halsangiographie, einmal angewandt, ohne Rückschlüsse auf einen Tumor.

Diese Methode gibt es in mehreren Varianten, die alle dazu dienen, einen Tu. durch praeop. Lokalisation chirurgisch gezielt angehen zu können. (Lageanomalien!)

BORM beschreibt die einzelnen Praktiken (S.88-89) und verweist auf die hohe Erfolgsquote der eigenen: 73%. (Percutane Punktion der art. axillaris und retrograde Kontrastauffüllung der art. subclavia und Halsgefäße in Serienangiographie. Ein Abfluß des Kontrastmittels wird durch eine Staumanschette am Arm distal der Punktionsstelle verhindert.)

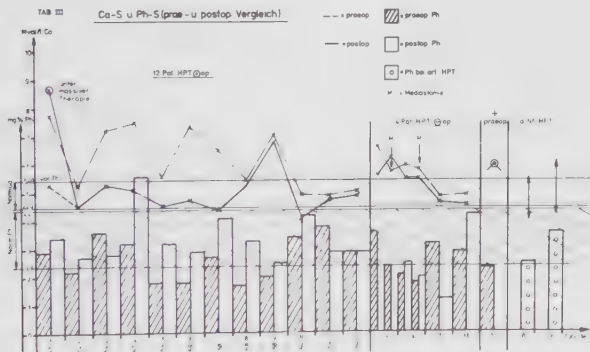
7. Ca-S-Bestimmung (normal: 4,49 - 5,49 mval/l)

8. Ph-S- " (" : 2,4 - 4,4 mg%)

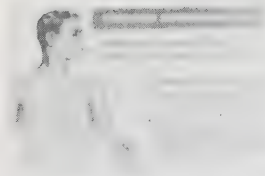
9. Ca-U- " (" : 5 - 15 mval/l)
(0,5 - 1,0 g/d)

10. Ph-U- " (normal: 0,5 - 2,0 g/d)

Alle 4 Werte können mit dem Flammenphotometer nach EPPENDORF bestimmt werden, ebenso das Kreatinin im Serum und Urin zur Errechnung der TRP. (18)



11. Sulkowitsch-Probe: Sie stellt eine grobe Schätzung der Ca-Ausscheidung im Urin dar. Dabei wird das Sulkowitsch-Reagenz tropfenweise zu 5 ml Harn (24 Std./Urin) zugesetzt. Trüber oder milchiger Niederschlag gibt Hinweis auf Hypercalciurie und somit auch auf Hypercalcämie. (14)
12. Hydrokortisontest (n. DENT, WATSON): Dieser Test wurde zweimal angewandt, beide Male mit gutem Aussagewert. Hierbei wird über 10 d 40 g/d Hydrokortison oral gegeben, danach die Dosis langsam abgebaut. Typisch für

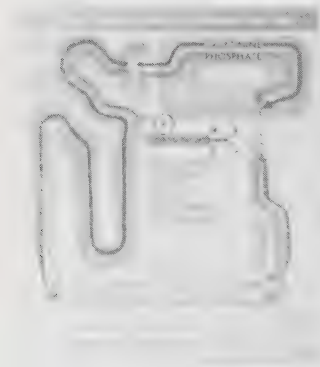


F.H. NETTER (20)

Patienten mit prim. oder tert. HPT ist ein konstanter Ca-S Spiegel. Bei Hypercalcämie anderer Genese kommt es dagegen zu einem deutlichen Abfall des Ca-S Spiegels. Die Ca-S Werte werden zu dem gemessenen Gesamt-EW im Plasma korrigiert. (15)

Indiziert ist dieser Test nur dann, wenn die Diagnose eines HPT anderweitig nicht gestellt werden kann, bzw. eine andere Ursache nicht zu finden ist. (15)

13. Tubuläre renale Phosphatrückresorption (TRP): bei 6 Pat. mit gutem Aussagewert durchgeführt.



Auch bei diesem Test gibt es verschiedene Modifikationen, z.B. die n. SCHAAF u. KYLE, oder die n. GOLDMAN, GORDAN u. CHAMBERS. (18) Beschrieben sei die letztere (18): Sammeln des 12-Std.-Urins von 20 Uhr abends bis 8 Uhr morgens. Entnahme von Blut 8 Uhr morgens. Bestimmung von Ph-U, Urinkreatinin, Ph-S und Serumkreatinin (alle in mg%). Errechnung des TRP nach der Formel:

$(1 - \text{Cp/Ccr}) \times 100$ oder

$$\text{TRP \%} = (1 - \frac{\text{UP} \times \text{SC}}{\text{UC} \times \text{SP}}) \times 100$$

F.H. NETTER (20)

14. Alkalische Serumphosphatase (alk. S-Ph.), als Ausdruck der vermehrten Osteoblastentätigkeit. Bestimmung möglich n. BODANSKY (2-4 E); KING-ARMSTRONG (5-13 KAE) o. HUGGINS (6-15 HE). Normalwerte hier: 0,9-4,1 E oder 20-48 mU/l.

Verhalten der ALK. SERUMPHOSPHATASE praeop.

Skelettbefund	Anzahl der Patienten	Anzahl der alk. Phosphatasebest.	alk. S-Phosphatase		
			0,9-4,1 E 28-48 mU/l normal	geringfüg. erhöht	deutlich erhöht nicht erhoben
keine Entkalkung	11	5	5	-	6
leichte generalisierte Entkalkung	4	4	2	1	-
mittelgrad. Entkalkung mit syst. Aufhellungen	2	2	1	-	1
Osteodyst. gen. fibr. cyst.	3	1	-	-	2
Summe	20	12	8	1	9

15. Calciuminfusionstest (Cp-Suppression): An 5 Pat. durchgeführt mit jeweils pathologischem Ergebnis. (n: Abfall der Cp von 90-100 %; geringerer Abfall o. gar Anstieg = pathologisch).
Durchführung: Bestimmung der Cp vor (Cp_1) und nach (Cp_2) einer Ca-Infusion (10-15 g).
Errechnung von Cp_1/Cp_2 .

F.H. NETTER (20)

16. Phosphatclearance (Cp): (n: 8-14 ml/min. erhöht = pathol.)
Dieses Verfahren wurde 4 mal durchgeführt. In einem Fall war Cp einmal erhöht und einmal normal hoch, im 2. im Bereich der Norm, in einem 3. deutlich erhöht und bei einem 4. mit 81 ml extrem hoch, wobei es sich um einen Pat. ohne operativ nachgewiesenen HPT handelt, mit der Beurteilung: sek. HPT oder entgleister primärer (Nr.16); TRP = 23,2 %! (Phosphatverlustniere)

$$C = \frac{U_p \times V}{P_p}$$

17. Konzentration des diffusiblen Ca-S (Ca/Ca diff):
(n: 55-62 %), erhöht = HPT-Verdacht. Durchgeführt an 3 Pat., je zweimal. Beim ersten Pat. einmal erhöht, beim 2. zweimal und beim 3. zweimal innerhalb der Norm.

Hierbei wird der diffusible Ca-Anteil zum Gesamtserum-Ca ins Verhältnis gesetzt.

18. Phosphat-Exkretions-Index (PEI): n: +0,09 bis -0,09, erhöht = pathologisch. (1 mal durchgeführt → +0,2005)
Dieser Index setzt Cp : Ccr ins Verhältnis zur anorganischen Ph-S-Konzentration (diskutiert v. NORDIN und FRASER in: Assessment of urinary phosphate excretion).

Ferner wurden NH_2 -Clearance-, Glucagonclearance-, und Fermentbestimmungen spezieller Art im Labor der Urologischen Abteilung d. Chir. Univers. Kl. Erl. durchgeführt. Ihr Aussagewert bezüglich der HPT-Diagnostik wird dort geprüft. Das Forschungsergebnis steht noch aus.

9) Operation

a) Indikation

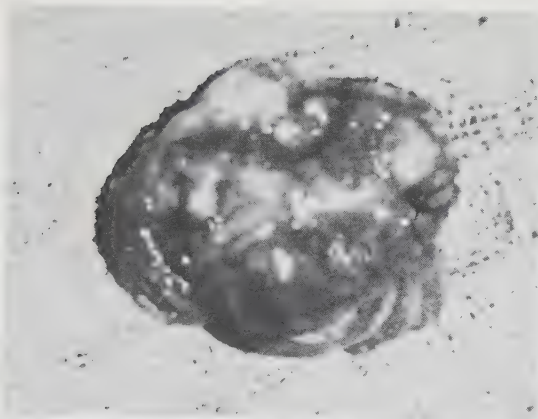
Die Indikation wurde bei 16 zur Operation gelangenden Patienten mit HPT-Verdacht in 81,3 % der Fälle durch eine ausgeprägte HPT-Symptomatik und charakteristische Laborwerte gegeben, in 18,8 % durch weniger ausgeprägte. Bei letzteren bestand nämlich bis auf einen Patienten mit 1 pathologischen Ca-S Wert bei allen Ca-S Messungen Normocalcämität. Den Ausschlag zur Exploration d. Halsregion gaben bei diesen 18,8 % folgende Fakten:

1. Pat.: 1 Ca-S $\uparrow$, Cp-Anstieg auf über 100 %
2. Pat.: allein die häufigen Steinrezidive
3. Pat.: ein sehr tiefer TRP-Wert (23,2 %), eine sehr erniedrigte Ca-U-Ausscheidung/24 h u. ein sehr erniedrigter Ph-U-Wert, so daß die Beurteilung auf sek. HPT oder entgleisten primären lautete.

Bei 2 Patientinnen war durch die Schwere der Folgeerkrankungen eine Mediastomie indiziert (nachdem am Hals kein Epk.-Adenom aufgefunden worden war).

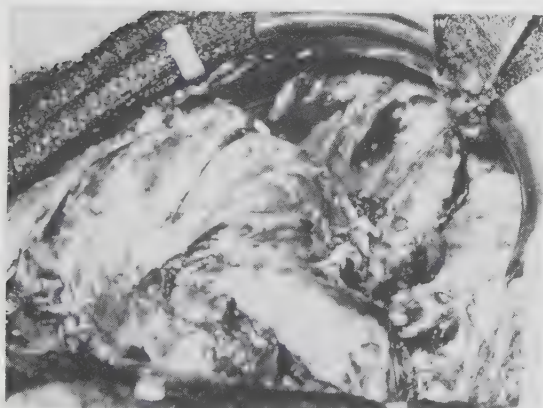
b) Vorbereitung

Die klinische Vorbereitungszeit von 14 der 16 hier operierten Patienten betrug zwischen 1 Tag und 18 Tagen,



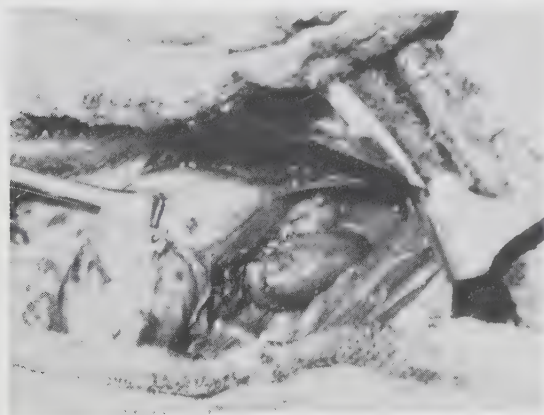
Kasuistik Nr.5:

bohnergroßes, grau-
rötliches Adenom,
exstirpiert vom
linken unteren
Schilddrüsenpol



Kasuistik Nr.9:

gelbbraunes, klein-
fingerendgliedgroßes
Adenom am re.
unt. Schilddrüsen-
pol



Kasuistik Nr.8:

kleinfingernagel-
großes (15:8:3 mm)
Adenom am linken
oberen Schild-
drüsenpol

was im Mittel 10,4 d ergibt.

Bei den restlichen 2 Pat. erfolgte die Halsexplo-
ration direkt im Anschluß an die Rekonvaleszenzphase nach
einer Nierenoperation.

2 Pat. wurden später mediastomiert. Die Vorberei-
tungszeit betrug 19 bzw. 10 d.

Medikamentös wurden während der praeoperativen
Phase zur Op.-Vorbereitung behandelt/gegeben:

	%	Zahl
Infektionen (Niere, Respirationstrakt)	63	10
Herz (Coronarinsuff., Altersherz)	56,3	9
Stoffwechseldefizit	18,8	3
Antidiabetika	6,3	1
Neurovegetative Dystonie	6,3	1
Infusionen (Glucose + Vit.B + C)	6,3	1

Ferner wurden Spasmolytika (Nierenbefund), An-
algetika und Sedativa verabreicht.

Die Operationsvorbereitung erfolgte in üblicher
Weise.

c) Vorgehen

Vorgegangen wurde im allgemeinen in nachstehend
beschriebener Reihenfolge bis zum Auffinden der Epithel-
körperchen und ihrer Tumoren:

KOCHER'scher Kragenschnitt, quere Spaltung des
Platysma, Präparation der geraden Halsmuskeln, Inspektion
der Schilddrüsenpole, des Isthmus, Darstellung und Ent-
fernung aller tumorverdächtigen Knötchen, Überweisung zur
Schnellschnittdiagnostik, Revision paratracheal und ent-
lang der Gefäßbögen, (in 2 Fällen Carotisscheideneröff-
nung), - eventuell partielle Schilddrüsenresektion -,
sorgfältige Blutstillung, schichtweiser Wundverschluß,
Drainage, Strumaverband.

Mediastomie: durch typische mediane Sternotomie,
Exploration des Mediastinums, unter Umständen Thymusre-
sektion, gleichzeitig (bei erfolgloser Adenomsuche) noch-
malige Revision des Halsgebietes.

d) Operationsergebnisse

Bei 16 Patienten verliefen 12 (75 %) der Operationen
mit der Exstirpation des endokrin aktiven Epk.-Tumors.
4 blieben erfolglos, ebenso 2 Mediastomien beim 2. Ver-
such, die Krankheitsursache zu beseitigen.

Vorgenommen wurden ferner eine subtotale Resektion der Schilddrüse und bei einem zweiten Patienten eine gleichzeitige Strumektomie.

Unter den 12 Tumorexstirpationen wurden zu 83,2 % (10) ein solitäres Adenom, zu 8,4 % ein Adenom vergesellschaftet mit einer Hyperplasie und in einem (8,4 %) multiple Adenome gefunden.

Ges.	solitäres Adenom	Adenom+Hyperplasie	multiple Adenome
12	83,2 %	8,4 %	8,4 %

Beim Fall des Adenoms vergesellschaftet mit Hyperplasie wurden bis auf das linke untere alle Epithelkörperchen entfernt. (Jedoch kurzzeitig postop. erneuter Aufbau einer Pathophysiologie.)

Anmerkung: Bei einer Patientin (Kasuistik: Nr.7) liegen multiple Adenome endokriner Drüsen vor. (Akromegalie, Diabetes (Hyperinsulinismus?), paroxysmaler Hochdruck, HPT, Schilddrüsenadenom)

e) Lokalisation des Tumors

T U M O R	Schilddrüsenpol				paratracheal
	li. oben	li. unten	re. oben	re. unten	
solitäres Adenom	2	4	-	4 *	1
multiple Adenome	-	-	-	1	→ intrathyreoidal
Adenom (+Hyperplasie)	-	-	1	-	
Gesamt	2	4	1	5	1

* = 1 Sektionsbefund

Verwertet wurden die Befunde von 13 Patienten: 12 Op.-Ergebnisse und 1 Sektionsbefund. (Ebenso in 9e und f!)

Während die Tumoren gleichmäßig auf beide Schilddrüsenlappen verteilt lagen, fand sich eine deutliche Lagedifferenz zwischen den oberen und unteren Polen:

69 % wurden an den unteren und nur

23 % an den oberen gefunden,

8 % zeigten eine atypische Lage auf der Trachea, ebenfalls

8 % - in den 69 % beinhaltet - eine intrathyreoidale Lageanomalie.

f) Größe

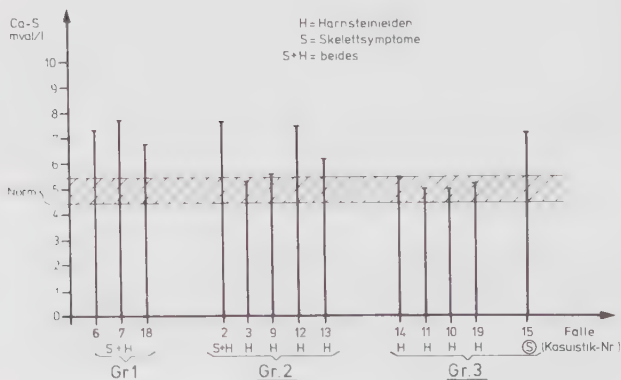
Die Größenbestimmung der Tumoren erfolgte anhand von Vergleichen mit relativen Bezugsobjekten. Abmessungen liegen nur in wenigen Fällen vor, Gewichtsbestimmungen wurden in keinem Fall vorgenommen.

Die Einteilung der folgenden Tabelle geschieht willkürlich in die Gruppen 1-3, wobei Gruppe 1 die großen, Gruppe 3 die kleinen und Gruppe 2 die dazwischenliegenden Tumorgößen umfaßt.

Gruppe	Bezugsgrößen	Zahl	%
1	Taubenei, Walnuß, Zwetsche	3	23
2	Kleinfingernagel, doppelbohnergroß, bohnergroß	5	38,5
3	Erbse, Kirsch kern, 1/2 Erbse	5	38,5

Gesamt: 13

Angeregt durch eine Arbeit von LLOYD, HM. wurde ein Vergleich der Tumorgöße zum Ca-S-Spiegel vorgenommen und dann auf Nierenstein- und Skelettsymptomatik bezogen:



Die Gr. I zeigt durchweg sehr hohe Ca-S-Durchschnittswerte von 7,22 mval/l bei Nierensteinsymptomatik

und Skelettbeteiligung, die Gr. II neben 3 hohen Durchschnittswerten ($D=6,55$ mval/l) einen in der Norm und einen leicht pathologisch erhöhten bei ausschließlich Harnsteinsymptomatik.

Gr. III beinhaltet durchweg Norm-Ca-S-Durchschnittswerte ($D=5,13$) bei Steinsymptomatik und einen hoch pathologischen bei ausschließlich Skelettbeteiligung und nur $1/2$ erbsengroßem Adenom. Dieser Patient ist mit der Diagnose "SUDECK-Syndrom" und allgemeiner Kalksalzminderung eingeliefert worden. Ein florider Prozeß ist anzunehmen.

g) Histologie

BORM (S.113 ff.) berichtet über Schwierigkeiten bei der klin. Diagnostik und feingeweblichen Beurteilung von Parathyreoidea-Tumoren und die Möglichkeit, daß mit zunehmender Dauer der Erkrankung wahrscheinlich eine Verschiebung des Zelltyps der einzelnen Adenome erfolgt und zwar von den kleinen dunklen über die großen hellen zur wasserhellen Zellform.

Ebenso STRAUS und PALOYAN, die anschließend jedoch noch sagen, daß die Einflüsse, die diesen Wechsel und den funktionellen Zustand eines jeden Zelltyps hervorrufen, bis jetzt noch unbekannt seien.

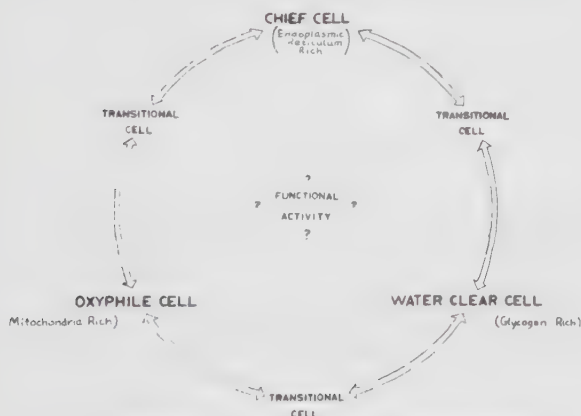


Figure 13. Relationships between the three parathyroid parenchymal cell types

F.H. STRAUS, E. PALOYAN

Den in der hiesigen Pathologie gebräuchlichen Bezeichnungen nach ergibt sich folgendes Bild der histolo-

gischen Qualifikation der Epithelkörperchentumoren:

1. Hauptzellenadenom	: 4 *
2. (groß-) und hellzelliges Adenom	: 2
3. trabekuläres (alveoläres) "	: 2
4. medulläres, solides "	: 1
5. kleinfollikuläres "	: 1
6. follikuläres, trabekuläres " und Hyperplasie	: 1
7. Adenom	: 1
8. primäre Hyperplasie und regressive Veränderungen	: 1

13

* Sektion: 1

Zu 8: Hyperplasiediagnose mit Sicherheit zu widerlegen, da dann ja alle 4 Epk. verändert sein müßten. 3 waren jedoch morphologisch normal. Auch der klin. Verlauf spricht gegen diesen Befund.

In 2 Fällen wurde Malignitätsverdacht von seiten der Pathologen geäußert, der sich klinisch jedoch nicht bestätigte.

10) Postoperativer Verlauf

a) Stationäre Behandlungsdauer

Diese betrug bei den 12 Adenomexstirpierten durchschnittlich 12 d (3-30 d), bei den Probefreilegungen ds. 8 d und bei den beiden Mediastomien ds. 18 d.

b) Symptomatik

Die von einem aktiven Epithelkörperchentumor befreiten Patienten waren nach Fragebogenerhebung postoperativ nahezu beschwerdefrei:

Nierensteinrezidive erfolgten in keinem Fall.

(Bei 4 Pat. Reststeine aus praeop. Zeit.)

Die Beschwerden von seiten des Skeletts waren bei allen innerhalb kurzer Zeit vergangen.

Wie dramatisch die Besserung und vor allem die Befreiung von den Harnsteinbeschwerden von den Patienten empfunden worden sein muß, äußert sich in einigen spontanen Dankeschreiben.

Vereinzelte traten psychische Verstimmungen auf, die aber fast ausschließlich auf den schlechten Nierenstatus infolge Steinleidens und dessen Folgeoperationen zurückzuführen waren (Direktbefragungen der Pat.), bei einem Patienten auf Fadenfistel nach Epk.-Operation. Bei einer weiteren Patientin, bei welcher latenter Rezidivverdacht besteht, ergeben sich bei Vorstellung psychosomatische Symptome, wie Weinerlichkeit, Zurückgezogenheit, Argwohn

und Adynamie.

Der Verlauf nach Entlassung stellt sich (bei den hier Operierten) wie folgt dar:

	gut	gleich	schlecht(er)	reizbarer	n.n
Postop. Befinden	75%	25%	-	-	8,3%
Stimmungslage	42%	25%	17%	8,3%	8,3%
Wundheilung	92%	-	8,3%	-	-
	nicht	1-4 W	Monate	dauernd	n.n
Schonungsbedürftigkeit	8,3%	42%	42%	-	8,3%

c) Tetanie

Durch überstürzten Ca-Einbau in das Skelett kann es in den Tagen nach der erfolgreichen Operation zum Abfall des Ca-S-Spiegels kommen und damit zu tetanischen Erscheinungen. (4)

WERNLY (S.858) schreibt dazu: Der tetanische Anfall kann ohne alle Vorboten auftreten, oder aber nach Art einer Aura durch Parästhesien an Händen, Füßen und im Gesicht sowie durch allgemeines Unwohlsein, Gliederschmerzen und psychische Depressionen eingeleitet werden.

Der eigentliche Anfall ist durch eine tonische Kontraktion bestimmter Muskelgruppen gekennzeichnet. (2) Auch die glatte Muskulatur kann an der Tetanie teilnehmen. (2)

An der Chir. Univers. Kl. Erl. wurden im Postoperativum bei 12 Adenomexstirpierten an 33 % Parästhesien und an 17 % leichte tetanische Anfälle bemerkt, die ausschließlich glatt beherrschbar waren.

Gleichfalls traten solche Erscheinungen bei einer Patientin auf, bei welcher kein Tumor gefunden, jedoch eine subtotale Resektion der glandula thyreoidea vorgenommen worden war, da sie mit Sicherheit das Bild eines prim. HPT bot.

(Anmerkung: Die Hoffnung auf Tumorentfernung durch diese Maßnahme zerschlug sich 1 Woche postoperativ durch erneuten Anstieg der Ca-S-Werte ins Hochpathologische.)

d) Therapie (post- und praepop.)

Verlauf der Erkrankung	Therapie	Präparat
	Sofortmaßnahme Kalzium i. v. evtl. mehrmals	10—20 ml 10—20% Kal- ziumlösung i. v. (Calcium gluconicum)
akut	zusätzlich: Sedativa Hohe Dosis von: Vit. D ₂ oder D ₃ oral oder i. v. oder Dihydrotachysterin oral	0,2 Luminal i. m. 50 mg Vit. D oral (z. B. Vigantol) oder 50 mg Vit. D i. v. (z. B. Vi-De-3-Hydrosol) oder 50 mg AT-10 oral
chronisch	Initialbehandlung: Anfangsdosis von: Vit. D ₂ oder D ₃ oral oder Dihydrotachysterin oral	10—15 mg Vit. D oral jeden 2. Tag (z. B. Vigantol) oder 3×20 Tropfen AT-10 oral/Tag
	Dauerbehandlung: Erhaltungsdosis von: Vit. D ₂ oder D ₃ oral (evtl. parenteral) oder Dihydrotachysterin oral	0,5—10 mg Vit. D oral/Tag (z. B. Vigantol, Vi-De-3) (Einnahme auch 1×/Woche möglich) oder 3—60 Tropfen AT-10 oral/Tag

R. PICHELMAYR hat in Anlehnung an Vorschläge von JESSERER und LABHARDT obiges tabellarisches Behandlungsschema tetanischer Symptome veröffentlicht.

Eine praepoperative Ca-Zufuhr als Bilanzausgleich, gedacht im Zusammenhang mit Skelettentkalkung, erachtet WERNLY (S.878) als streng kontraindiziert bei Calciurie, da die Knochenentkalkung im Vergleich zu den Nierenkomplikationen harmlos sei. Man beschränke sich lediglich auf Ca-arme Kost, um eine Steinbildung so weit wie möglich aufzuhalten.

Die an der Chir. Univers. Klinik Erl. operierten Patienten (12 Tu.-Exstirpationen) erfuhren postop. folgende Substitutionstherapie:

Zeit	AT 10	Vigantol	Ca	Parathormon	Sedativa
kurzfristig	16,7%	-	58,3%	8,3%	33,5%
über Monate	8,3%	8,3%	33,5%	-	-
Dauersubstitution	8,3%	-	-	-	-

Dabei wurde zur Kupierung tetanischer Erscheinungen als Sofortmaßnahme Ca i.v. verabreicht. Manche leichte Symptomenformen (Kribbeln an Extremitäten) ließen sich einfach durch Gabe von Ca-Brausetabletten beseitigen. Länger andauernde Mangelerscheinungen wurden in kombinierter Form behandelt: AT 10 und Ca-Brausetabletten, evtl. Sedativa.

In einem Fall wurde sehr massiv therapiert: Ca-, AT 10-, Vigantol- und Parathormongaben (nahezu gleichzeitig) in ganz kurzer Zeit, AT 10 bald abgesetzt und Vigantoltropfen über Monate appliziert. (Kasuistik: Nr.1)

Eine Patientin (Nr.9) nimmt seit ihrer Operation im Februar '68 täglich eine Perle AT 10, da im Postoperativum öfter tetanische Erscheinungen auftraten.

Ferner wurden in der Gruppe der Patienten, bei denen kein Tumor gefunden worden war (4 Pat.) in einem Falle AT 10 und Ca und in 2 Fällen Sedativa zur Therapie angewandt.

Präoperativ: Ein Patient (Nr.11), eingeliefert wegen eines SUDECK-Syndroms, bekam praeop. Ca, Mg und Corticosteroide zur Therapie dieser Krankheitserscheinungen. Ein weiterer Patient (Nr.5) bekam aus ihm nicht erinnerlichen Gründen in den Monaten vor der Operation zu Haus Ca-Brausetabletten verordnet.

Zusätzlich wurden bei den 16 hier Operierten prae- und postoperativ kausal, symptomatisch und prophylaktisch behandelt: Herz 12, Infektionen 16, Kreislauf 3, Diabetes 1, Azidose 1, Stoffwechseldefizit 1, Thromboseprophylaxe 2, Steinrezidivprophylaxe 3. Ferner waren in 7 Fällen Analgetika notwendig, in 2 Antiphlogistika, in einem Antihämorrhagika und in mehreren Laxantien. Infundiert wurden stationär alle (Kohlehydrate und Vitamine). Eine Plummerung wurde nachgeholt (n. Strumaresektion).

e) Komplikationen, Rezidive

Als Operationskomplikationen können u.a. auftreten: Tetanie, psychische Störungen (WERNLY S.337), Recurrensparesen, Ausfall der rr. cardiaci, bronchiales, oesophagei und pericardiaci des nervus vagus, ferner Wundfisteln und andere Verzögerungen im Heilungsablauf.

An der hiesigen Chir. Universitätsklinik wurde nach Durchtrennung des linken Herzvaguszweiges bei Mediastomie (Nr.13) eine kurz andauernde Sinustachykardie beobachtet, ferner bei einem Patienten (Nr.6) zwei Fadenfisteln.

Rezidivfälle sind nicht mit Sicherheit auszuschließen, noch sind sie bisher durch Labordiagnostik sicher ausgeschlossen worden.

Bei zwei Patienten besteht Verdacht, infolge erneut pathologisch erhöhter Ca-S-Werte postoperativ bei Kontrollen. (Nr.10: Teilresektion d. Epk., Nr.11: Sudeck-Syndrom)

Bei einer dritten (Nr.14) - bisher 2 mal ergebnislos operiert - wurde im Juni '70 das krankheitsauslösende Adenom bei Revision der Schilddrüsenregion gefunden und entfernt. (Weiterer Verlauf n.n.)

1) Mit positivem Ergebnis operierte Fälle

Fall 1: Die Leitsymptome der 58-jährigen Patientin gingen von der Niere aus. Bereits 1928 wurde ein Harnleiterstein rechts entfernt. Seit 1936 habe sie - nach Angaben der Verwandten - ständig Nierenschmerzen und Steinabgänge gehabt, 1954 sei ein Nierenstein re. diagnostiziert, jedoch nicht operiert worden.

Im Januar '61 wird die Pat. aus der Medizinischen in die Chirurg. Universitätsklinik Erlangen eingeliefert. Die Diagnose lautet: Rezidiv. Steinleiden bei prim. HPT.

Die Asthenikerin befindet sich in reduziertem AZ und schlechtem EZ (43,8 kg). Sie klagt über Gelenkschmerzen an beiden Armen (seit 10 J.), Polyurie, häufigen Brechreiz, diffuse Oberbauchschmerzen li., Somnolenz, Schwäche und starke Gewichtsabnahme in den letzten Monaten.

Auf der linken Halsseite, in Höhe des Zungenbeins, ist ein kirschkerngroßer Tumor tastbar. Im EKG findet sich als Zeichen einer Hypercalcämie die QT-Strecke an der unteren Grenze der Norm. Röntgenologisch stellen sich eine diffuse Calcinose beider Nieren und eine reichliche Pneumatisation der Maxilla und des Sphenoids dar.

Das Serumcalcium (Ca-S) war mit 7,7 mval/l im Durchschnitt (ds.) deutlich erhöht, der Phosphatwert (Ph-S) mit 2,8 mg% (ds.) im unteren Bereich der Norm. Der Urincalcium (Ca-U) und der Urinphosphatwert (Ph-U) waren mit 9,2 mg% bzw. 28,5 mg% (ds.) normal, die alkalische Phosphatase (alk.Ph.) mit 10,3 E deutlich erhöht, die Phosphatrückresorption (TRP) stark eingeschränkt (72,5 %, 56 %) und die Sulkowitschprobe +++.

Bei der Operation fand sich am linken unteren Schilddrüsenpol ein kleinfingernagelgroßes groß- und hellzelliges Epithelkörperchenadenom.

Postoperativ fällt am 1. Tag das Ca-S auf 5,4 mval/l, worauf die Pat. ein kribbelndes Gefühl am ganzen Körper angibt. Unter massiven Gaben von Parathormon, Vigantol, Calcium und AT 10 auf der Wachstation steigt der Ca-Serumspiegel auf 8,65 mval/l und Ca-U auf 11,4 mg% an, worauf stationär AT 10 in fallender Dosierung (3x15 - 3x1 Tropfen/d) gegeben wird. Die Laborwerte normalisieren sich mit der Dauer des Krankenhausaufenthalts, wonach die Pat. entlassen wird.

Als Therapie werden für die nächsten Wochen Calcipot (3x1/d) und Vigantoltropfen in fallender Dosierung (2x5 - 1x5/d) verordnet.

Weiterhin wurde die Pat. prae- und postoperativ mit Antibiotika, Strophantin, Anastil, Multivitamin und Enzynorm behandelt.

Über den postop. Verlauf war von Verwandten der Pat. nur zu erfahren, daß sie einige Monate nach der erfolgreichen Nebenschilddrüsenop. an Unterleibskrebs verstorben sei.

Fall 2: Bei der 43-jährigen Patientin wurden im Januar 1962 Gallensteine und eine rechtsseitige Steinyelonephrose operativ abgeklärt. Am 15.6. wird sie erneut mit der Diagnose: Steinrezidiv mit Verdacht auf HPT - vom Urologen in die Chirurg. Universitätsklinik Erlangen eingewiesen.

In Höhe des Zungenbeins wird an der linken Halsseite ein Tumor getastet. Die Pat. gibt Müdigkeit, Niedergeschlagenheit, rheumatische Beschwerden, Reizbarkeit und Obstipation in der Anamnese an.

Anhand dieser Symptome läuft die HPT-Diagnostik an. Das Ca-S ist mit ds. 5,3 mval/l unauffällig, das Ph-S mit ds. 2,22 mg% jedoch erniedrigt. Ca-U beträgt 13,4 mg%, Ph-U 36,0 mg%. Röntgenologisch fanden sich in der re. Niere Steine.

Bei der Operation wurde am rechten unteren Schilddrüsenpol ein kleinfingernagelgr. NS-Adenom exstirpiert.

Nebenbefund war eine Struma Hashimoto, für deren Resektion jedoch keine Indikation gegeben war.

Postoperativ, bis zur Entlassung, bewegten sich Ca-S sowie Ph-S im Bereich der Norm. (4,5 mval/l bzw. 2,71 mg% ds.)

Als Tetanieprophylaxe wurden der Pat. bis zur Entlassung 3x2 Tabl./d Calcipot verabreicht.

Prae- und postop. kam weiterhin der Harnwegsinfekt zur Behandlung. Außerdem wurden Lungeninfektions- und Thrombophlebitisprophylaxe betrieben.

Fall 3: Bei dem 41-jährigen Patienten ist seit 1951 ein Nierensteinleiden bekannt. 16-jährig befällt ihn eine Hemiplegie. Seit 1962 besteht Sprachverlust infolge einer Stimmbandlähmung. Bei seiner Einlieferung in die Chirurg. Univ. Klinik Erl. klagt er über Kopfschmerz, dauernde Müdig- und Antriebslosigkeit, Inappetenz, Gewichtsabnahme, Obstipation, großen Durst, starke Reizbarkeit und Magenschleimhautentzündung. Außerdem stellen sich im Röntgenbild 2 Steine im re. Nierenbecken und cystische Aufhellungen im re. Schenkelhals u. li. Pfannendach dar.

Ca-S liegt bei ds. 7,2 mval/l, Ph-S bei ds. 3,52 mg%, die Sulkowitschprobe war negativ. Weiter zeigt ein Phenolrottest eine Niereninsuffizienz auf.

Bei der Operation wird am re. unt. Schilddrüsenpol ein taubeneigr., derber Tumor gefunden, der als medulläres, solides Adenom mit gesteigerter Wachstumstendenz identifiziert wird. (Malignitätsverdacht)

Die HNO Erl. hält einen Zusammenhang zwischen der Stimmbandlähmung und dem Epk.-Tumor für unwahrscheinlich.

Postop. fällt das Ca-S auf ds. 5,4 mval/l ab. Bei einer Nachuntersuchung wegen bestehenden Malignitätsverdachts finden sich für Ca-S = 5,2-5,3 mval/l, Ph-S = 2,3-3,1 mg%. Die alk.Ph.-S ist mit ds. 13,5 HE leicht erhöht.

Der Pat. wurde nur stationär therapeutisch versorgt und zwar praeop. seine Niere, vom OP.-Tag an Herz und Niere. Ferner bekommt er eine Woche lang AT 10 in fallender Dosierung und Calcipot.

Fall 4: Diese 38-jährige Patientin bietet das Bild der "multiplen Adenome" endokriner Drüsen.

1959 entwickelte sich eine Akromegalie, weshalb ab 1960 die Hypophyse bestrahlt wurde. Sie hatte außerdem einen Diabetes mellitus (Hyperinsulinismus?) und eine Struma parenchymatosa.

Im Mai '70 wird die Pat. wegen eines seit '60 rezipitierenden Nierensteinleidens und multilokulärer cystischer Auftreibungen mit HPT-Verdachtsdiagnose aufgenommen. Neben der v. Recklinghausenschen Erkrankung finden sich eine Epulis gigantocellularis, ein Stein im li. Nierenbecken und ein nephrogener Hypertonus.

Subjektive Beschwerden äußert die Pat. in: Polyurie und -dipsie, Brechattacken, rheumatischen Schmerzen, Gewichtssabnahme, chronischer Obstipation und zentralnervösen Störungen.

Das Ca-S ist mit 7,55 mval/l ds. stark erhöht, das Ph-S mit 3,28 mg% normal hoch. Die alk.Ph.-S ist mit ds. 81 mU/l erhöht.

Harnkulturen zeigen reichlich Bakt.Coli. Die Kreatininclearance ist mit 42 ml/min. eingeschränkt, der Grundumsatz um 31,7 % erhöht und der ACTH-Test zeigt einen deutlichen Anstieg von 874 /d.

Bei der Operation wird li. außen, in Höhe des Schilddrüsenisthmus ein walnußgr. kleinfollikuläres Adenom entfernt, welches zapfenförmig nach substernal reichte. Eine Strumaresektion schließt sich an.

Im postop. Verlauf fällt das Ca-S sofort auf 5,1 mval/l ds. ab, das Ph-S steigt auf 5,6 mg% steil an. Der Wert für die alk.Ph-S beträgt noch 68 mU/l.

Wegen des steilen Ca-S Abfalles bekommt die Pat. AT 10 Tropfen (3x10 - 3x8/d) bis zu ihrer Entlassung, die sie danach noch ein paar Monate einnimmt, neben 1 Ca-Sandoz/d.

Weiterhin werden prae- und postop. Herz und Harnwegsinfekt stationär behandelt. Zur Nachholung der versäumten Plummerung erhält sie Endojodin und Transcardin postoperativ.

Fall 5: Der 49-jährige Patient beobachtete seit 1968 Abgänge von Nierensteinen. Im November '68 wird er in der Chir. Univ. Klinik Erl. li. pyelolithotomiert. Der Ca-S Wert liegt zu dieser Zeit entweder im oberen Bereich der Norm oder ist leicht erhöht.

Da Verdacht auf prim. HPT besteht, wird im März '69 ein Glucagontest durchgeführt, der die Diagnose bestätigt. Auch ist der Urin weißlich trübe verfärbt. Der Pat. klagt außerdem über dauernde Müdigkeit, rheumatische Beschwerden, Polyurie, chron. Obstipation und häufige Magenbeschwerden.

Das Ca-S ist mit ds. 5,62 mval/l erhöht, das Ph-S mit ds. 1,81 mg% stark erniedrigt, Ca-U mit 11,3 mg% erhöht und Ph-U mit 0,8125 g/d normal hoch. Die alk.Ph-S zeigt sich zu Beginn des Klinikaufenthaltes nur geringfügig erhöht (52 E), steigt dann aber bis auf 84 E an. Beim Röntgen ist jedoch nur eine geringfügige Osteoporose festzustellen. Weiterhin finden sich unter Ca-Infusion ein

Phosphatclearance (Cp)-Abfall von 34 % und beim Urbason-test mit 40 mg-Gabe/d - das über 9 d - ein nur kurzfristiger Abfall der Ca-S Werte, die danach wieder in pathologische Bereiche anstiegen.

Bei der Operation im Mai wurde am li. unt. Schilddrüsenpol ein bohnengr. graurötl. Epk.-Adenom vorwiegend hellzelligen Baus exstirpiert.

Postoperativ treten Parästhesien und Kribbeln an den Akren auf, was mit kurzfristiger Gabe von 3x1 Tabl. Ca-Sandoz/d glatt beherrscht wird. Der Pat. gibt an, schon praeop. zu Haus Ca-Sandoz eingenommen zu haben. Postop. bekam er stationär kurzfristig Antibiotika und Ozothin, außerdem wurde er digitalisiert.

Fall 6: 1950 beginnt die Nierenanamnese dieses Patienten mit Schmerzen im re. Nierenlager, die durch einen Stein verursacht werden. 1951 wird dieser entfernt. '55 habe der Patient dann ein Magengeschwür gehabt. Im Februar '67 erfolgt die 2. Steinoperation re., die 3. im März '69. Auftretende Komplikationen im Heilungsprozess zwingen zu einer Sekundärnephrektomie.

Bei Laboruntersuchungen finden sich (durchschnittlich): Ca-S = 4,98 mval/l, Ph-S = 3,85 mg%, Ca-U = 10,8 mval/l, alk.Ph-S = 30 mU/l, zwei für prim. HPT sprechende pathologische Cp-Werte und zwei erhöhte Ca/Ca diff.-Ergebnisse, womit die Operationsindikation gegeben ist, trotz Normocalcämie!

Tatsächlich findet sich bei der Operation ein gut kirschkerngr. bräunliches Adenom auf der Trachea. Histologisch ist sein Bau vorwiegend trabekulär.

Im Postoperativum liegt das Ca-S bei ds. 4,7 mval/l, das Ph-S steigt von 2,6 mg% auf 3,3 mg% an. Obwohl der Pat. keine Tetaniezeichen zeigt, bekommt er wegen seines niedrigen Ca-S von 4,2 mval/l am 1. postop. Tag 2x1 Ampulle Ca-Sandoz i.v. und später noch kurzfristig dieses Präparat in Form von Brausetabletten. Als Infektionstherapie bekam er prae- und postop. intermittierend Paraxin, Sulfuno und Erythromycin.

Als postop. Komplikation ergaben sich 2 Fadenfisteln.

Fall 7: Bei der 54-jährigen Patientin gingen die wegweisenden Symptome von einer doppelseitigen Nierensteinerkrankung aus: 1954 Steinentfernung li., Januar '68 re., August '68 Nephrektomie li. wegen eines korallenförmigen Beckenausgußsteins und Pyelonephritis.

Die Pat. klagt über dauernde Müdigkeit, Niedergeschlagenheit, starke Reizbarkeit, Polyurie und -dipsie. Ihr Ca-S ist mit ds. 4,98 mval/l normal, ebenso das Ph-S mit ds. 3,45 mg%, das Ca-U (5,25 mval/l) und das Ph-U (0,5 g/d). Nur die alk.Ph-S zeigt mit ds. 67 mU/l eine Erhöhung. Die Cp-Werte sind mit 40,5 % - und 15% Abfall einmal leicht, einmal deutlich pathologisch. Weiter finden sich ein als physiologisch und ein als pathologisch zu betrachtender Ca/Ca diff.-Wert.

Am 20.6.69 wird ein vorwiegend aus Hauptzellen bestehendes, erbsengr. (8:4:3 mm) Adenom von dem li. Schilddrüsenlappen entfernt, an das sich ein druckatrophisches, normales Epk. anschließt.

Postop. steigt das Ph-S auf ds. 4,35 mg%. Ca-S fällt auf ds. 4,15 mval/l ab, womit sich auch die an den Akren auftretenden Parästhesien erklären. Zur Therapie dieser Erscheinungen bekommt die Pat. 2x2 Tabl. Ca-Sandoz/d einige Monate lang.

Präop. zu Haus wurden die Nierenerkrankungen der Frau behandelt, was auch nach der Operation der Epk. wegen des schlechten Nierenbefunds noch notwendig war. Auch stationär wurden ihre diesbezüglichen Beschwerden therapiert, postop. bekam sie Antibiotika und Digitalis.

Fall 8: Einen Monat vor ihrer Epk.-Operation wird bei der 27-jährigen Patientin anlässlich einer Ureterpyelolithotomie li. die HPT-Diagnose gestellt. Die Frau hat in beiden Nieren Steine, klagt über Müdigkeit und Polyurie. Die Laborwerte sind fast durchweg pathologisch: Ca-S = 7,43 mval/l, Ph-S = 1,8 mg%, Ca-U = 11,6 mval/l. Normal hoch sind nur Ph-U und die alk.Ph.-S. Der Cp-Abfall beträgt 10,7 %, die Knochenzytobiopsie ergibt "osteoporotische Veränderungen im Sinne eines HPT". (Aussage einer Untersuchung in Gießen.) Das EKG zeigt eine verkürzte QT-Dauer infolge ST-Streckenverkürzung, verursacht durch Hypercalcämie.

Bei der Operation findet sich am li. ob. Schilddrüsenpol ein kleinfingernagelgr. (15:8:3) Adenom, das vorwiegend aus dunklen Hauptzellen besteht.

Postop. erfolgt ein stetiger viertägiger Ca-S Abfall, dann jedoch, unter kurzfristiger Ca-Sandoz Gabe, ein Anstieg der Werte. Das Ph-S steigt von 1,9 mg% auf 4,5 mg% innerhalb von 2 Wochen an.

3 Wochen nach Exstirpation des Adenoms erfolgt eine Pyelolithotomie re., li. besteht eine Restkruste.

Vor ihren Operationen wurde bei der Pat. eine Pyelonephritis behandelt, bei der Nierenop. bekam sie Schmerz-, Sedierungs- und Infektionstherapeutika, bei der HPT Op. ebenso.

Fall 9: Die 24-jährige adipöse Patientin hat seit 1961 rheumatische Beschwerden, '63 wird sie rechtsseitig nephrotomiert, '66 li. pyelolithotomiert. 1967 und '68 hat sie weitere Steinrezidive und Fieberschübe. Bei Aufnahme im Februar '68 klagt sie außerdem noch über großen Durst und chron. Obstipation.

Das Ca-S liegt bei ds. 6,47 mval/l, Ph-S bei ds. 2,70 mg%, die Sulkowitschprobe ist +++. Ein Szintigramm ergibt keinen Aufschluß. Der TRP-Wert beträgt 65 %, die Cp_1 = 42 ml/min und der PEI (Phosphat-Excretions-Index) etwa 0,2005. Das EKG läßt eine Coronarinsuffizienz bei Hypertonie erkennen.

Das Operationsergebnis ist ein gelbbraunes, klein-

fingerendgliedgr. Adenom, mit ausgeprägten regressiven Veränderungen, das am re. unteren Schilddrüsenpol gefunden wurde.

Das Ca-S sinkt postop. auf ds. 4,45 mval/l und Ph-S steigt auf ds. 4,15 mg%.

Wegen postop. auftretender Parästhesien und öfteren Gliederzitterns bekommt die Pat. AT 10-Tropfen und Calcipot in fallender Dosierung. Seit ihrer Klinikentlassung nimmt sie ständig 1 Perle AT 10/d. Stationär wurde sie mit Herz-, Kreislauf- und Antinfektionsmedikamenten behandelt.

Fall 10: Bereits 1939 machte die Patientin eine Nierensteinoperation re. durch, '58 dann li. Seit dieser Zeit seien immer wieder Steine abgegangen. Im April '68 wird die Pat. li. nephrotomiert. Zu diesem Zeitpunkt wird auch die Diagnose HPT gestellt, zumal die Frau über rheumat. Beschwerden in den Knien und der Wirbelsäule, Nykt- und Pollakisurie, Polydipsie, Inappetenz und 7 kg Gewichtsabnahme berichtet.

Das Ca-S zeigt Werte von 5,1-5,9 mval/l, der Ph-S Wert ist mit ds. 1,77 mg% stark erniedrigt. Ca-U liegt bei 12,25 mval/l, Ph-U bei 0,367 g/d und die alk.Ph-S bei 41 mU/l. Die Sulkowitschprobe ist +++. Cp- und TRP-Wert ergeben bei einer 1. Durchführung keinen Hinweis auf HPT, sind bei der 2. jedoch pathologisch. Ein Szintigramm mit Se-75-Methionin trägt nichts zur Abklärung der Lokalisation eines Epk.-Tumors bei.

Bei der Operation erfolgt re. oben die Exstirpation eines erbsgr. Parathr. Adenoms trabekulär, follikulären Baus. Vom li. unteren und re. oberen Schilddrüsenpol werden je ein hyperplastisches Epk. entfernt. Das 4., gleichfalls hyperplastische, wird vorerst belassen, in der Hoffnung auf physiologische Hormonversorgung des Organismus. (Arztbrief!)

Im postop. Verlauf fällt das Ca-S auf hochnormale Werte ab, um dann jedoch wieder pathologische Spitzen zu zeigen. Das Ph-S zeigt nun den Normwert von ds. 3,33 mg%. Trotzdem besteht Rezidivverdacht, der aber noch seiner Abklärung bedarf.

Die Frau zeigt bis heute zentralnervöse Symptome (Weinerlichkeit, depressive Verstimmungen, Mißtrauen). Zur Überwachung des renalen Befundes kommt sie ambulant in die Urologische Abteilung des Hauses.

Ihre stationäre Behandlung bestand aus Digitalis, Antibiotika, Sedativa und Kaliumgaben. Zu Haus habe sie nie Medikamente eingenommen.

Fall 11: Der 44-jährige Patient wird mit Schmerzen und Schwellung an der Beugeseite des re. Fußes eingeliefert, deren Ursache ein Sudeck-Syndrom ist. Der Röntgenbefund gibt außerdem noch Kalksalzminderung am re. Unterschenkel und allgemeine diffuse Osteoporose an. Die Eigenanamnese beinhaltet starke Polydipsie, Poly- und Nykturie, chron.

Obstipation, Niedergeschlagenheit, Diabetes mellitus und hypertensive Krisen.

Ein Prednison-suppressionstest n. DENT - durchgeführt in Marburg - trägt zur HPT-Sicherung bei, dessen labormäßige Diagnostik in der Chir. Univ. Kl. Erl. ergeben hat: Ca-S = 7,17 mval/l, Ph-S = 2,01 mg%, Ca-U = 11,7 mval/l (nach Ca-armer Diät) und alk.Ph.-S Werte zwischen 46-60 mU/l.

Die Schnellschnittdiagnostik des bei der Op. am li. ob. Schilddrüsenpol gefundenen Epk.-Tumors ergibt Adenom. Dieses ist halberbsengr. und gelblich-braun gefärbt.

Der Pat. hat praeop. Ca-Sandoz, Magnesium und Corticoide eingenommen, wahrscheinlich wegen des Sudeck-Syndroms. Stationär bekommt er prae- und postop. Ca-arme Diät, im Postoperativum dann 4 Tage lang Calcipot und im Anschluß daran Ca-Sandoz, das er zu Haus einige Monate weiterräumt.

Dreimal seien leichte Muskelkrämpfe aufgetreten. Außerdem wurden Herz, Diabetes und Atemwegsinfektion medikamentös behandelt. Zu Haus bekam er prae- und postop. Mittel gegen Durchblutungsstörungen, Rheuma, zur Sedierung und Diureseförderung verordnet.

Bei einer Nachuntersuchung, (2 Mon. nach der Op.) infolge der immer noch pathol. Ca-S Werte postop., findet man: Ca-S = 5,7 mval/l, Ph-S = 2,5 mg%, Ca-U = 10,8 mval/l. Es besteht Rezidivverdacht!

Fall 12: Vor etwa 5 Wochen habe er einen Schwächeanfall erlitten, weswegen er einen Arzt konsultierte, berichtet der 36-jährige Patient im September '68. Diagnostiziert wurden: Mikrohämaturie, massiv Nierensteine beiderseits, Ureterenabgangsstenosen und mittelgradige Hydronephrosierungen beider Nieren. Außerdem klagt der Pat. seit einigen Monaten über rheumatische Beschwerden und des öfteren auftretendes Sodbrennen. Die HPT-Diagnostik ergibt (Durchschnittswerte): Ca-S = 5,1 mval/l, Ph-S = 2,95 mg%, alk.Ph.-S = 29 mU/l. Hypercalc- und -phosphaturie werden öfter beobachtet. Weiterhin wird ein hochpathologischer Cp-Anstieg von über 100 % gefunden, Ca/Ca diff. liegt in der Norm, die Ammoniakclearance (NH_2/NH_4) ergibt den Wert von 15/146 mval/min, GFR beträgt 144 ml/min.

Zuerst wird der Pat. jetzt pyelolithotomiert (re.), um eine Entlastung der Nieren herbeizuführen. Daran schließt sich die operative Exploration des Halses an, bei welcher am re. unt. Schilddrüsenpol ein erbsgr. Epk.-Adenom gefunden wird, das Hauptzellenstruktur aufweist.

Die postop. Laborwerte bewegen sich ausschließlich im Normbereich. 4 Tage lang bekommt der Pat. jetzt Ca-Sandoz (2x10 - 1x10 ml/d). Prae- und postop. bekam er Digitalispräp., Nieren- und Atemwegsinfektion wurden behandelt, seine Blutungsbereitschaft herabgesetzt und eine Stoffwechselsteigerung betrieben.

Zu Haus nimmt er Medikamente gegen seinen Harnwegsinfekt, außerdem wurden große Trinkmengen zur Steinrezidivprophylaxe empfohlen.

2) Mit negativem Ergebnis operierte Fälle

Fall 13: 1957 wurde bei der 1943 geb. Patientin als Ursache einer Nierenbeckenentzündung doppelseitige Nephrolithiasis diagnostiziert. Von dieser Zeit an habe sie laufend Steinabgänge gehabt. '59 wurde erstmals als kausales Leiden ein prim. HPT vermutet. '61 wird die Pat. mit den Diagnosen: Nieren- und Uretersteine, Koliken, beidseitiger Hydronephrose, prim. HPT in die Chir. Univ. Klinik Erl. eingewiesen. Die Symptomatik der Pat. erstreckt sich weiter auf chron. Obstipation, Polydipsie und -urie.

Das Ca-S ist mit ds. 6,7 mval/l sehr erhöht, Ph-S mit ds. 3,55 mg% und Ph-U mit 37 mg% sind in der Norm.

Trotz mehrmaligen Absuchens und subtotaler Resektion der Schilddrüse, blieb die Op. erfolglos.

Postop. fällt der Ca-S Spiegel vorerst so stark ab, daß tetanische Erscheinungen auftreten, die jedoch durch Ca-Injektionen, Gabe von AT 10 und Calciptol glatt beherrscht werden. Die Hoffnung auf Ausschaltung des hormonaktiven Tumors durch die ausgeführte Polresektion bestätigen sich nicht, da der Ca-S Wert postop. wieder ins Pathologische ansteigt. Therapiert wird die Pat. mit Antibiotika, harnspez. Sulfonamiden mit analget. Komponente und Schlafmitteln.

Man vermutet jetzt den Sitz des Adenoms im Mediastinum. '63 kommt es dann zur Mediastomie, da erneut Steine abgingen und die Laborwerte durchweg pathologisch waren. Trotz ausgiebigster Exploration des Mediastinums und des alten Operationsgebietes am Hals, bleibt diese Op., die mit Thymusexstirpation einhergeht, ohne Erfolg. Postop. tritt eine Sinustachycardie infolge Durchtrennung des li. Herzvaguszweiges ein, die jedoch nicht lange andauert.

Professor MAJOR in Zürich wird nun konsultiert. Dieser bestätigt, daß die Erkrankung ausschließlich chirurgisch zu sanieren sei. Eine aberrierende Lokalisation des Adenoms im vorderen oder hinteren Mediastinum sei möglich.

Das 3. Mal läßt sich die Frau in Kiel erneut operieren (Priv.Do. BORM), wo man durch eine Subclaviaangiographie ein verdächtiges Gebilde in Höhe des li. ob. Schilddrüsenpols gefunden zu haben glaubt. Tatsächlich wird an dieser Stelle ein bohnnengr. (196 mg schweres) Epk.-Adenom exstirpiert.

Anschließend wird die Pat. 4 Tage mit Vigantol behandelt, da ihr Ca-S Spiegel spontan auf 4,4 - 4,5 mval/l absinkt. (Ph-S = 3,75 mg%). Dann werden aus beiden Nieren die Steine entfernt. Die Pat. ist seither rezidivfrei.

Fall 14: 1950 - '55 habe sie dauernde Nierenbeckenentzündung gehabt, '55 sei dann ein Nierenstein entfernt worden, danach die ganze Niere. Wieder seien Konkremente abgegangen. Sie sei immer müde gewesen und habe großen Durst gehabt. '57 wurde dann eine Nephrocalcinose diagnosti-

ziert (re. Restniere) und kausal mit einem prim. HPT in Verbindung gebracht, zumal Ca-S bei 6,2 mval/l lag. '58 und '59 erfolgten weitere Steinabgänge. Aufgrund dessen kam sie im Juli '60 zur Operation in die Chir. Univ. Klinik Erl. Die Laborwerte betrugen ds.: Ca-S = 6,1 mval/l, Ph-S = 2,08 mg%, Ca-U = 16,9 mg%, TRP 79 % bzw. 59 %. Im Röntgenbild stellten sich Verkalkungen der Weichteile und Paratracheallymphknoten dar.

Nach zweistündigem intensiven Suchen wird die Operation erfolglos abgebrochen.

Noch im selben Jahr entschließt sich die Pat., eine Mediastomie durchführen zu lassen. Die Laborwerte sind bis auf die alk.Ph-S pathologisch. Aber auch bei dieser Operation bleibt ein Adenom unauffindbar. Der Zustand der Frau ist bei Steinrezidiven, chron. Pyelonephritis und Nephrocalcinose oft kritisch, weshalb '68 ein erneutes operatives Angehen vorgeschlagen wird.

Zu Haus wird seit '50 dauernd die Niereninfektion behandelt. Stationär bekam sie bei der 1. HPT-Op. Antibiotika, Analgetika, Sedativa, herzleistungs- und durchblutungssteigernde Medikamente; bei der 2. ebenso, daneben noch harnweginfektsspez. Medikamente und Fe-Mangelanämiesubstitution.

(Juni 1970 Adenomexstirp. li. infraclavikulär, hier.)

Fall 15: Schon Vater und Mutter des 42-jährigen Patienten hatten Nierensteine und -koliken. Bei ihm selbst begann die Steinanamnese 1950, als ein tiefsitzender Harnleiterstein mit der Schlinge geholt wurde. 1960 und '62 hatte er Nierenkoliken, '64 wurde re. ein Stein entfernt. Die dabei durchgeführten Laboruntersuchungen bezüglich HPT ergeben durchweg normale Werte. Es folgen weitere Steinrezidive und Abgänge. 1968 werden eine Szintigraphie und ein Glucagontest durchgeführt, das eine "ohne diagnostische Aussage", das andere mit nicht eruierbarem Ergebnis. Die übrigen Funktionswerte der Niere seien im Normbereich gewesen. 1969 wird der Pat. mit weiteren Steinrez., zentralnervösen Symptomen, Polyurie und -dipsie sowie rheumatischen Beschwerden eingewiesen, wobei eine Probefreilegung der Struma erfolgt. Die Epk. befinden sich an normaler Stelle und sind normal groß, ein ektopisch gelegenes wird nicht gefunden.

Stationär bekam der Pat. Medikamente gegen Coronarinsuffizienz und Niereninfektion, zu Haus hatte er praeop. kurzfristig Reducto eingenommen.

Fall 16: Der 1918 geborene Patient kam 1969 zur Entfernung seiner Nierenbeckenausgußsteine, die seit '68 bekannt waren. Zuvor hatte er nie Beschwerden von seiten der Niere gehabt, jedoch rheumatische Beschwerden. Prophylaktisch erfolgt eine HPT-Diagnostik. Die Laborwerte bewegen sich im Normbereich. Bei urologischen Tests nach kalkarmer Diät ist der Ca-U Wert für 24 Std. mit 182 mg% leicht, der des Ph-U mit 3,5 mg% extrem erniedrigt. TRP

ist mit 23,2 % stark pathologisch; Cp_1 zeigt 81 ml/min. Die Beurteilung lautet auf sekundären oder entgleisten prim. HPT.

Daraufhin erfolgt eine Probefreilegung der Schilddrüsenregion. Ein Adenom war nicht zu finden, die Epk. seien nur schwer zu identifizieren gewesen. Jetzt erfolgen Nephrotomie mit Polresektion und Steinausräumung re., 14 Tage darauf wegen Nachblutung und Fistelung eine Nephrektomie. Die Wundheilung war verzögert. (BKS 58/100).

Prae- und postop. werden bei dem Mann Steinrezidivprophylaxe und Niereninfektionsbehandlung betrieben. Stationär bekam er bei der HPT-Op. Antibiotika und Digitalispräp., bei der sich anschließenden Nierenop. Vit. K_1 , C, B; daneben wurde eine Atemwegsinfektion behandelt.

3) Praeoperativ verstorbene Patienten

Fall 17: Die 67-jährige Patientin wird Ende '65 wegen eines apfelgr. Tumors an der re. Halsseite und einer 10 cm langen Auftreibung am Sternum in die Chir. Univ. Kl. Erl. eingewiesen. Außerdem hat sie massiv Nierensteine beiderseits mit chron. Harnwegsinfekt und eine Struma diffusa. Ihre Steinanamnese begann vor 12 Jahren mit einer Harnleitersteinop. Jetzt klagt sie über dauernde Übelkeit, Erbrechen und Gewichtsabnahme.

Ca-S ist mit ds. 6,9 mval/l stark erhöht, Ph-S liegt mit ds. 2,4 mg% an der unteren Grenze der Norm. Die alk.Ph.-S ist mit 11,3 E deutlich erhöht. Das EKG zeigt u.a. QT-Streckenverkürzung. Eine Halsangiographie verläuft diagnostisch ohne Aussage. Das Röntgenbild zeigt am re. Unterschenkel großcystische Aufhellungen, am Schädel und Unterkiefer Auflösung der Knochenstruktur, am Sternum großcyst. Auftreibungen, eine Auflockerung der LWS-Struktur, außerdem eine Sklerose der Aorta und in deren Bogen eine Kalksichel. Damit stehen die Diagnosen prim. HPT und Osteodystrophia gen. fibr. cyst. fest.

Die Pat. wird zur Operation vorbereitet, verstirbt jedoch praeop. an protrahiertem Kreislaufkollaps.

Bei der Sektion wird ein zwetschengr. Epk.-Adenom am re. unt. Schilddrüsenpol aufgefunden, das teils azinös strukturiert, teils aus Hauptzellen besteht.

Stationär bekam sie Herz- und Kreislaufmedikamente, die Pyelonephritis wurde behandelt, Schilddrüsenmittel u. reichlich Infusionen.

Fall 18: Bei Einlieferung in die Chir. Univ. Kl. Erl. berichtet die 77-jährige Patientin, daß sie infolge Schwindelgefühls zusammengebrochen und auf den re. Arm gefallen sei, wonach Schmerzen auftraten. Auf den Röntgenaufnahmen stellen sich Radius- und Ulnarbruch re. dar, daneben jedoch noch Knochendegenerationen mit Bereitschaft zum Spontanbruch. Eine Beckenaufnahme zeigt zahlreiche

Zysten. Die Oberschenkel sind cystisch durchsetzt, deformiert und verbogen und weisen beiderseits subtrochantär Frakturen mit erheblicher Fehllagerung der Fragmente auf. Auch sind alle übrigen Röhrenknochen in Meta- und Diaphysen cystisch verändert. Es handelt sich hier um eine Osteodystrophia gen. fibr. cyst. als Folge eines prim. HPT.

Wegen des schlechten AZ und EZ und einer Herzinsuffizienz besteht Inoperabilität, weswegen sie in ein Pflegeheim entlassen wird, wo sie kurz darauf verstirbt. Die Sektion wurde von den Verwandten verweigert.

12) Zusammenfassung

Bis heute ist die einzige Möglichkeit der Heilung des prim. HPT die chirurgische Exstirpation des Parathyreoidea-Tumors. Röntgenbestrahlung hat sich als ungeeignet und unwirksam erwiesen, da die Lokalisation des Tumors fast ausschließlich durch die operative Freilegung gelingt und eine Exstirpation deshalb wesentlich einfacher und auch erfolgversprechender ist. (2)

Liegen die Tumoren nicht an normaler Stelle der gesunden Epithelkörperchen, so ist neben einer Lageanomalie zu bedenken, daß die meist größeren und schwereren Epk.-Tumoren vom negativen Thoraxinnendruck ins Mediastinum gezogen worden sein können und fast regelmäßig einen deutlichen Gefäßstiel besitzen, der dann wegweisend zum Tumor ist. (2)

An der Chirurg. Univers. Klinik Erl. kamen 20 Fälle hyperparathyreotischen Formenkreises zur Beobachtung. 16 Pat. wurden operiert - 2 davon später mediastomiert - 12 mal ein Epk.-Tumor gefunden, in 4 Fällen nicht. 2 dieser 4 wurden später mit positivem Ergebnis nachoperiert, eine Pat. in Kiel (Kasuistik Nr.13), eine weitere 1970 (Juni) in Erlangen (Nr.14). (Ergebnisse in dieser Arbeit nicht diskutiert).

Erfaßt wurden ferner 2 praeoperativ verstorbene HPT-Patientinnen und 2 mit artifiziellem HPT nach Substitutionstherapie nach Totalentfernung der Schilddrüse mit Epithelkörperchen.

Das Verhältnis $\text{♀}:\text{♂}$ beträgt 7 : 5 bei den 12 als positiv erfaßten Operierten, das Op.-Durchschnittsalter lag bei 43,9 J ♀ und bei 43,2 J ♂ .

Die Operationsergebnisse gliederten sich in

83,2 %	solitäre Adenome
8,4 %	Adenom + Hyperplasie
8,4 %	multiple Adenome

Hauptsächlich waren die Tumoren an den unteren Schilddrüsenpolen lokalisiert, nämlich zu 69 %, 8 % zeigten atypische Lage auf der Trachea, 8 % lagen intrathyreoideal. (Mayoklinik: ca. 2 % intrathyreoideal bei 106 Op.) (2). Einmal wurde klin. das Syndrom multipler Adenome endokriner Drüsen gefunden. (Nr.4)

Vergleich der Operationsergebnisse einiger

Kliniken in %:

nach BORM, D., S.94

Klinik	Adenom		Adenom +		
	solitär	multifokal	Hyperplasie	Hyperplasie	Carcinom
Gen. Mass. Hosp. Mayo (1936-1941)	84,6	5,5	7,4	-	2,5
HELLSTRÖM (Karolinska Sjukhuset Stockholm)	84,8	2,2	12,4	-	0,7
BLACK (Gen. Mass. Hosp. Boston)	89,1	5,5	4,9	-	0,5
COFF (")	79,5	4,0	12,5	-	4,0
BORM (Univers. Kl. Kiel)	82,4	11,7	5,9	-	-
STRAUS, PALOYAN (Path. Chicago)	46,0	7,0	19,0	24,0	4,0
Chir. Univers. Klinik Erlangen	83,2	9,4	-	8,4	-

Dieser Vergleich zeigt, daß die einzelnen Tumorvarianten an den verschiedenen Kliniken in etwa im gleichen Verhältnis gefunden wurden.

An der Chir. Univers. Kl. Erl. fanden sich Tumoren zwischen 1/2 Erbse und Walnußgröße. Gewichtsangaben und genaue Abmessungen lagen von seiten der Pathologen nicht vor.

Tumorgroße in Relation zum Ca-S Gehalt gesetzt, ergab eine Aufstellung, die in dem Diagramm auf Seite 27 dargelegt ist. Den hierbei gefundenen Verhältnissen nach, läßt sich der Ca-S Spiegel zur Tumorgroße bei vorwiegend Nierensymptomatik (bei Gruppeneinteilung) ins Verhältnis setzen.

An HPT-Formen, geordnet nach der klassischen Einteilung, traten an den einzelnen Kliniken auf:

Klinik	Formen in %				Zahl der Fälle
	ossär	renal	ossär-renale Kombination	reine Stoffwechselstörung	
1. Chir. Univers. Kl. Erlangen	6,7	53,3	33,3	6,7	15
2. Mayoklinik	12,0	65,0	17,0	6,0	297
3. COPE (Gen. Mass. Hosp. Boston)	27,0	56,0	-	-	nn
4. HELLSING (Karolinska Sjukhuset Stockholm)	11,5	51,1	-	-	nn

2.-4. nach BORN, D. (S. 8)

Diese Zusammenstellung hebt ganz klar die überwiegende Bedeutung der renalen und der renal-ossären Kombinationsform hervor!

Ganz anders waren bisher die Beobachtungen in deutschsprachigen Ländern verlaufen (alles nach 18, S. 8, 9), wo der Nachweis des prim. HPT vorwiegend vom Vorliegen einer Osteodystrophia gen. fibr. (cyst.) abhängig gemacht wurde.

Von 88 Fällen, die von 1926 - '63 in Deutschland operiert und publiziert wurden, wiesen 52 (59,1 %) eine rein ossäre Beteiligung im Sinne der Osteodyst. gen. fibr. cyst. auf, 27 (30,7 %) zeigten ossär-renale Veränderungen, wobei überragend eine Recklinghausen'sche Knochendystrophie erster und entscheidender Hinweis auf die Diagnose war. Nur 4 (4,5 %) wurden wegen Nierensteinen allein operiert. Bei weiteren 5 Kranken (5,7 %) war aus nur spärlichen Angaben das Vorliegen einer O.g.f.c. auswertbar. (18, S. 10)

Bei Auswertung der Symptome bei den HPT-Patienten der hiesigen Klinik wurde in Gruppen zusammengefaßt ermittelt, daß 86,7 % der 15 Pat. Harnsteine hatten, 80 % intestinale Symptome aufwiesen, 60 % Skelettbeteiligung zeigten, je 53,4 % zentralnervöse Symptome und Polyurie angegeben hatten, 46,7 % über Polydipsie berichteten und 6,7 % an Muskelschwäche litten.

Bei den 80 % der intestinalen Symptome sind u.a. Magenbeschwerden und Ulcusleiden beinhaltet und mit einem Prozentsatz von ca. 30 % vertreten. OTTENJANN, WIDMAIER und DEMLING (21) fanden 1963, daß eine durch intravenöse Ca-Zufuhr ausgelöste akute Hypercalcämie (ü. 6 mval/l)

beim Menschen mit intakter Magenschleimhaut zu einer Steigerung der gastralen Sekretion und zu einem Anstieg der Magensaftacidität auf superacide Werte führt.

Superacidität trete bei chron. Gastritis selten, Zunahme der gastralen Sekretion regelmäßig auf. Sie weisen darauf hin, daß beim prim. HPT in der Hypercalcämie ein ulcusbegünstigender Faktor zu sehen ist. Sie bestätigen damit Ergebnisse von SPIRO, DONEGAN, GYURKOVICH und SEREGHY, die bereits 1927 darauf hingewiesen haben, ferner die Hundeversuche von NEELEY und GOLDMAN. (22)

Zum Ausschluß von ebenfalls mit Hypercalcämie einhergehenden Krankheiten bedarf es neben der Erfassung der Symptomatik und subjektiven Beschwerden einer möglichst umfassenden differentialdiagnostischen Labordiagnostik.

Neben der Bestimmung der Serum- und Urinmineralwerte sind zur Zeit die Tests zur Bestimmung der TRP %, Ca/Ca diff., PEI, Calciumsuppression und Hydrokortison-test n. Dent, die mit gutem Ergebnis verwandt an der hiesigen Chir. Univers. Kl., - weitere befinden sich in der Erforschung und sind noch unveröffentlicht.

Erwähnenswert erscheint noch ein Versuch v. Dr. ERIC REISS (aus 11), der erfolgreich demonstrierte, daß bei Massage jeweils einer Halsseite infolge Anstiegs des Serumparathormons voraus gesagt werden könne, auf welcher Seite das Adenom lokalisiert sei. Bei sek. HPT und bei Hyperplasie der Epk. verursache sowohl Massage der rechten als auch linken Halsseite einen Ca-S-Anstieg. Möglicherweise könne diese Methode eine eventuelle Lage des Tumors anzeigen.

Klinische Vorbereitung und Therapie prae- und postoperativ erfolgen in oben besprochener Weise.

Die meisten Patienten bedurften nur einer kurzfristigen postop. Therapie mit Calcium (58,3 %) und AT 10 (16,7 %) zum Auffang der Rekalzifizierungssymptome von seiten des Skeletts. Dauermedikation mit AT 10 wurde lediglich von 1 Pat. angegeben, die unter häufigen Erscheinungen des tetanischen Formenkreises litt.

75 % aller Patienten gaben ihr postop. Befinden mit gut an, 42 % befanden sich in einer gehobenen Stimmungslage (25 % gleich) und bei 92 % erfolgte eine gute Wundheilung. Schonungsbedürftig waren 42 % zwischen einer und 4 Wochen, 42 % über Monate hinweg, 8,3 % überhaupt nicht.

Rezidive bei 2 Pat. konnten bisher durch deren passives Verhalten nicht mit letzter Sicherheit ausgeschlossen werden. Komplikationen waren eine kurzzeitige Sinustachykardie (Nr.13) und 2 Fadenfisteln (Nr.6).

Alles in allem zeigt ein Vergleich des prae- zum postoperativen Zustand der Patienten, daß allein eine kausale Therapie dieser Epk.-Erkrankung die oft schwerwiegenden Symptome und Sekundärserscheinungen, die als Folgen des erhöhten Ca-Spiegels auftreten, beseitigen und verhindern kann, und diese Therapie besteht im chirurgischen Angehen der hormonaktiven Tumoren.

13) LITERATURVERZEICHNIS

- 1) H.LINS: Krisen bei Nebenschilddrüsenerkrankungen
aus: KAZMEIER; Krisen bei Erkrankungen des Stoffwechsels und der inneren Sekretion, S.225,226 ff.
1962 (F.ENKE-Verlag, Stuttgart)
- 2) M.WERNLY: Parathyreoidea
aus: A.LABHARDT: Klinik der inneren Sekretion
S.824-828,837,858,876-879 ff.
1957, SPRINGER-Verlag; Berlin, Göttingen, Heidelberg
- 3) W.STÜBINGER: Zur Symptomatik, Ursache u. Diagnostik des Hyperparathyreoidismus, Hyperinsulinismus, Phäochromozytom und des CUSHING-Syndrom
Inaugural-Dissertation,
1965 München, S.5,14,15,19 ff.
- 4) R.PICHLMAYR: Klinik und Therapie der Erkrankungen der Nebenschilddrüsen.
Pädiatr. prax. 6, 1967, S.193-195 ff.
E.u.H.MARSEILLE-Verlag, München
- 5) H.JESSERER: Die prae- und postop. Behandlung des prim. Hyperparathyr.,
aus: Wiener klin. Wochenschrift,
1963, Nr.45, 9.11.1951. S.845-849
- 6) A.BÖNI: in GROSS-JAHN, Lehrbuch der Inneren Medizin
F.K. SCHATTAUER-Verlag,
Stuttgart 1966. S.985 ff.
- 7) H.M.LLOYD: Primery Hyperparathyroidism: An analysis of the role of the parathyroid tumor.
Medicine, Copyright 1968 by:
The WILLIAMS & WILLIAMS Co.
Vol.47, No.1. S.70 ff.
- 8) E.PALOYAN,: Near Total Parathyroidectomy
A.M.LAWRENCE, aus: Surgical Clinics of North-America
W.H.BAKER, Vol.49, No.1, Feb. 1969. S.48 ff.
F.H.STRAUS

- 9) F.H.STRAUS, :
E.PALOYAN
The Pathology of Hyperparathyroidism,
aus: Surgical Clinics of North-America, Vol.49, No.1. Feb. 1969.
S.28,37,41 ff.
- 10) K.RANNINGER:
The radiologic diagnosis of tumors of the endocrine glands,
aus: Surgical Clinics of North-America, Vol.49, No.1, Feb. 1969.
S.15 ff.
- 11) A.M.LAWRENCE:
Immunoassays in the diagnosis of endocrine disorders,
aus: Surgical Clinics of North-America, Vol.49, No.1, Feb. 1969.
S.6 ff.
- 12) St.WESSLER, :
L.V.AVIOLI
The parathyroid adenoma,
aus: JAMA, July 1, 1968. Vol.205, No.1, S.36,37 ff.
- 13) C.A.STROTT, :
C.A.NUGENT
Laboratory tests in the diagnosis of hyperparathyroidism in hypercalcaemic patients,
Annals of Internal Medicine, Vol.68, No.1, Jan. 1968, S.190, 196 ff.
- 14) PSCHYREMBEL,W:
Klin. Wörterbuch, Walter de GRUYTER und Co., Berlin 1964, S.852 ff.
- 15) C.E.DENT, :
L.WATSON
Hydrokortisontest zur Differentialdiagnose der Hyperkalzämie
(aus: pro medico 3. März 1969)
Lancet Nr. 7569/II. S.662 (1968)
- 16) H.BARTHELHEIMER, :
F.KUHLENCORDT
Prim., sek. u. tert. Hyperparathyreoidismus
aus: Med. Klinik 21, Mai 1967, Jahrgang 62, S.821,822.
- 17) G.SEIFERT, :
N.SEEMANN
Tertiärer Hyperparathyreoidismus
aus: Deutsche Med. Wochenschrift 92. Jahrgang, Nr.43, S.1946, Stuttgart Okt. 1967
- 18) D.BORM:
Primärer Hyperparathyreoidismus
Med. Habil.-Schrift, Kiel 1964
S.6-10,41,42,48,94,113 ff.
- 19) R.OTTENJANN:
Hyperparathyreoidismus, Einführung in die Innere Med.
Wolf - Demling, 1967, S.356 ff.
THIEME Verlag Stuttgart
- 20) F.H.NETTER:
Endocrine System and selected metabolic diseases.
Vol.4, The CIBA Collection of medical illustrations, S.178-182.

- 21) R.OTTENJANN, : Hypercalcämie und Magensekretion
F.WIDMAIER, Klin. Wochenschrift, Jahrgang 41,
L.DEMLING Heft 14, Juli 1963, S.717-719
- 22) R.OTTENJANN, : Kongress-Verhandl. f. Inn. Med. 69
F.WIDMAIER, 1963, S.160-163
L.DEMLING
- 23) J.HELLSTRÖM: Deutsche Medizinische Wochen-
schrift, S.87,121; 1962
- 24) A.FANCONI, : The ionizised, complexed and
G.A.ROSE proteinbound fractions of calcium
in plasma.
Quart. I. Med. 27, S.463; 1958

14) LEBENS LAUF

B e r n d Z i e g l e r

geb. am 27. 2. 1945 in Graslitz;
Sohn des Dr.med. F. Ziegler, prakt. Arzt,
und dessen Ehefrau Hildegard, geb. Bräutigam;
Einschulung 1951 in Groß - Biewende;
1955 Übertritt ins Th.-Heuss-Gymnasium in Wolfenbüttel:
Abitur dort am 29. 2. 1964.

Studienersteinschreibung	im SS 1964	Friedr. Alex. Univ. Erlangen
Ärztliche Vorprüfung (Naturwissenschaft- licher Teil)	im WS 1964/65	"
Ärztliche Vorprüfung	im WS 1966/67	"
Exmatrikulation	im SS 1970	"
Ärztliche Prüfung	im WS 1970/71	"

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990